МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ЕКОНОМІКИ І ТОРГІВЛІ
ІМЕНІ МИХАЙЛА ТУГАН-БАРАНОВСЬКОГО

А. В. Слащева

ТЕХНОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Навчальний посібник

Кривий Ріг
2023

ТЕХНОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

УДК 347.77 (076.5)
С 47

Рекомендовано до видання Вченою радою
Донецького університету економіки та торгівлі
імені Михайла Туган-Барановського
(протокол № 4 від 30.11.2023 р.).

Рецензенти:
Гніцевич В. А., д-р техн. наук, професор кафедри технології і організації ресторанного господарства Державного торговельно-економічного університету
Лебеденко Т. Є., д-р техн. наук, завідувач кафедри готельно-ресторанного бізнесу Одеського національного технологічного університету
Золотухіна І. В., доктор технічних наук, професор кафедри економіки, підприємництва та готельно-ресторанної справи Центральноукраїнського національного технічного університету

Слащева, А. В.

С 47 Технологічні основи безпеки харчових продуктів: навч. посібник [Електронний ресурс] / А. В. Слащева. Кривий Ріг: ДонНУЕТ, 2023. 524 с.

В навчальному посібнику розглянуто історичні та еколого-соціальні аспекти безпеки харчових продуктів; систему управління безпекою хачових продуктів та концепція аналізу ризиків і критичних точок контролю НАССР; небезпеки природних компонентів їжі та ксенобіотиків; проблеми використання генетично модифікованих організмів, соціальних токсикантів та харчових добавок; сучасні концепції безпечного харчування в умовах екологічної кризи; дієтичні добавки як «харчова підтримка» здоров'я людини.

© А. В. Слащева, 2023
© Донецький національний університет економіки і торгівлі
імені Михайла Туган-Барановського, 2023

ЗМІСТ

Стор.

ВСТУП …… 7

РОЗДІЛ 1
ХАРЧОВА (ПРОДОВОЛЬЧА) БЕЗПЕКА ТА ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ЇЇ ОЦІНКИ

Екологічні та соціальні аспекти безпеки харчових продуктів…… 13
1.1.1. Соціальний аспект продовольчої безпеки 15
1.1.2. Екологічний аспект продовольчої безпеки 17
1.2. Міжнародна система безпеки харчових продуктів 18
1.3. Система соціально-гігієнічного моніторингу продуктів харчування 32
1.3.1. Оцінка ризиків та безпеки харчових продуктів 34
1.3.2. Сертифікація харчової продукції 44
1.3.3. Екологічна сертифікація харчової продукції 51
1.4. Ідентифікація та фальсифікація харчової продукції 54
1.4.1. Ідентифікація харчової продукції 54
1.4.2. Фальсифікація харчової продукції 57
1.5. Класифікація шкідливих компонентів їжі та базисні регламенти оцінки безпеки харчової продукції 62

РОЗДІЛ 2
НЕБЕЗПЕКА ПРИРОДНИХ КОМПОНЕНТІВ ЇЖІ

2.1. Харчування і харчовий статус людини 75
2.2. Небезпеки дефіциту або надлишку харчових речовин 79
2.2.1. Білки 86
2.2.2. Ліпіди 94
2.2.3. Вуглеводи 103
2.2.3.1. Засвоювані вуглеводи 106
2.2.3.2. Незасвоювані вуглеводи 112

2.2.4. Вітаміни 115
2.2.4.1. Жиророзчинні вітаміни 118
2.2.4.2. Водорозчинні вітаміни 123
2.2.4.3. Вітаміноподібні речовини 129
2.2.5. Мінеральні речовини 140
2.2.6. Вода 153
2.2.7. Кислоти та луги 157
2.2.8. Мінорні компоненти їжі 160
2.2.9. Технологічні основи зміни харчової цінності продукції 161
2.2.9.1. Зміна білків 162
2.2.9.2. Зміна ліпідів 165
2.2.9.3. Зміна вітамінів 166
2.3. Антихарчові компоненти 169
2.3.1. Інгібітори ферментів травлення 169
2.3.2. Лектини 170
2.3.3. Антивітаміни 171
2.3.4. Демінералізуючі компоненти 174
2.4. Токсичні компоненти 175
2.4.1. Токсини рослин (фітотоксини) 176
2.4.1.1. Глікоалкалоїди 178
2.4.1.2. Ціаногенні глікозиди 179
2.4.1.3. Зобогенні речовини 181
2.4.2. Токсини грибів 182
2.4.3. Токсичні компоненти гідробіонтів 187
2.4.3.1. Токсини молюсків і ракоподібних 187
2.4.3.2. Тетродотоксини 189
2.4.3.3. Галюциногени 189
2.4.3.4. Іхтіо-, іхтіокрино- й іхтіохемотоксини 190
2.4.3.5. Інтоксикація сигуатера 191
2.4.3.6. Отруєння оселедцевими рибами 193
2.4.3.7. Скомброїдне отруєння 193
2.4.3.8. Токсини водоростей 194
2.5. Незвичайні компоненти із нових джерел їжі 195
Контрольні питання 198

РОЗДІЛ 3
КОНТАМІНАЦІЯ ПРОДУКТІВ КСЕНОБІОТИКАМИ

3.1. Хімічні ксенобіотики 199
3.1.1. Металеві забруднення 200
3.1.2. Радіонукліди 223
3.1.3. Пестициди 238
3.1.4. Нітрати, нітрити та нітрозосполуки 254
3.1.5. Полі циклічні ароматичні та хлормісні вуглеводи 264
3.1.6. Діоксини та діоксиноподібні речовини 268
3.1.7. Залишки речовин фармакологічної дії в продуктах тваринництва 271
3.2. Біологічні ксенобіотики 273
Контрольні питання 305

РОЗДІЛ 4
СОЦІАЛЬНІ ТОКСИКАНТИ

4.1. Депресанти 307
4.2. Стимулятори 312
4.3. Галюциногени 319
Контрольні питання 321

РОЗДІЛ 5
СОЦІО-ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ БЕЗПЕКИ ГМО

5.1. Основні поняття генної інженерії 323
5.2. Історія розвитку генної інженерії 326
5.3. ГМ-джерела їжі: аргументи «за» і «проти» 329
5.3.1. Аргументи прихильників: «ГМП – панацея порятунку людства від глобального голоду» 331
5.3.2. Аргументи противників: «ГМП - їжа Франкенштейна» 343
5.4. Контроль біобезпеки ГМО та продуктів харчування на їх основі 359
Контрольні питання 367

РОЗДІЛ 6
ХАРЧОВІ ДОБАВКИ

6.1. Токсиколого-гігієнічна оцінка 369
6.2. Класифікація харчових добавок 377
6.3. Поліпшувачі органолептичних властивостей 380
6.3.1. Поліпшувачі консистенції 380
6.3.2. Харчові фарбники 397
6.3.3. Ароматизатори 402
6.3.4. Смакові речовини 405
6.4. Консерванти 420
6.4.1. Антисептики 421
6.4.2. Антибіотики 437
6.4.3. Антиокислювачі і їх сінергисти 431
6.5. Технологічні допоміжні засоби 436
6.5.1. Прискорювачі технологічних процесів 436
6.5.2. Фіксатори міоглобіну 437
6.5.3. Речовини для відбілювання борошна 440
6.5.4. Поліпшувачі якості хліба 440
6.5.5. Поліруючі засоби 444
6.5.6. Освітлювачі і комплексоутворюючі речовини 446
6.5.7. Органічні біокаталізатори і транквілізатори 448
Контрольні питання 449

РОЗДІЛ 7
СУЧАСНІ КОНЦЕПЦІЇ БЕЗПЕЧНОГО ХАРЧУВАННЯ

7.1. Захисне харчування 451
7.2. Функціональне харчування 460
7.2. Дієтичні добавки як «харчова підтримка» здоров'я людини 466
Контрольні питання 482

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ 483

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ 512

ВСТУП

В сучасних умовах ринкових трансформацій в харчовій промисловості та аграрному секторі економіки України вітчизняна економічна думка виявляє підвищений інтерес до проблем продовольчої безпеки як важливої складової незалежності держави, дослідження питань залежності рівня продовольчого забезпечення від темпів зростання виробництва сільськогосподарської продукції, ефективності торговельної політики, розвитку торговельних зв'язків суб'єктів агропродовольчого ринку та існуючих загроз для продовольчої безпеки країни від поширення генетично модифікованих і забруднених небезпечними речовинами продуктів харчування.

Безпеку продовольчої сировини і харчових продуктів оцінюють по кількісному або якісному вмісту в них антипоживних речовин мікробіологічної, хімічної і біологічної природи. Потрапляють такі сполуки в середовище переважно за рахунок техногенних джерел і, на жаль, виключати їх наявність в їжі, не дивлячись на всі старання, практично неможливо. Тому виникає настійна необхідність в проведенні спеціальних заходів щодо видалення шкідливих речовин, що потрапляють з їжею в організм. В даний час вже ні у кого не викликає сумніву надзвичайна важливість для збереження здоров'я досліджень з проблеми взаємин харчування і умов навколишнього середовища. Головним шляхом дії екологічних чинників на організм людини є їжа, яка акумулює в собі не тільки комплекс поживних речовин, але і багато сполук, що володіють токсичною дією.

Підсумки дії людини на природу за останні 100 років по своїй інтенсивності і різноманіттю, особливо на територіях Європи і Північної Америки, перевершили результати такого впливу за тисячоліття колишньої історії. Починаючи з 50-х років XX сторіччя, одним з найважливіших завдань існування людини стала проблема зниження забрудненості навколишнього середовища екологічно

шкідливими речовинами.

Забруднення навколишнього середовища багатообразні. Вони насищають як атмосферу, так і воду, грунт, рослинний, тваринний і мікробіальний світ. Один з видів забруднень – радіаційні і радіоактивні викиди в природне середовище. Радіаційне забруднення викликається дією іонізуючих випромінювань, а радіоактивне пов'язано з перевищенням природного рівня вмісту радіоактивних речовин в середовищі.

Хімічне забруднення виявляється в зміні природних хімічних властивостей середовища, які перевищують середні багаторічні коливання кількості яких-небудь речовин для певного періоду часу. Хімічне забруднення природного середовища відбувається і при проникненні в неї хімічних речовин, які були відсутні в цьому середовищі раніше. Прикладами хімічного забруднення є забруднення пестицидами, важкими металами, диоксинами, поліциклічними вуглеводнями і т.д.

Забруднення середовища можуть бути і біологічними – унаслідок того, що привнесло в неї і розмноження шкідливих для людини мікроорганізмів.

Залежно від масштабів розповсюдження забруднень розрізняють *глобальні, регіональні і локальні забруднення*. Глобальне забруднення називають також фоново-біосферним. Воно виявляється в будь-якій точці планети далеко від його джерел. Наприклад, пестицид ДДТ виявлений навіть в яйцях пінгвінів в Антарктиці. Регіональне забруднення – це привнесенення або виникнення в середовищі нових, зазвичай не характерних для неї фізичних і біологічних агентів. Локальне забруднення – це забруднення невеликого регіону, як правило, навколо промислового підприємства, населеного пункту і інших місць.

Число екологічно шкідливих речовин, що насичують атмосферу, водні ресурси, грунт, їжу безперервно збільшується, а масштаби застосування – ростуть. Тому майбутньому інженеру-технологу важливими є знання характеристик і вивчення шляхів зниження дії шкідливих речовин на людину.

Мета державної політики у області здорового харчування – збереження і зміцнення здоров'я населення, профілактика захворювань, які обумовлені відхиленнями від правильного

харчування. Відповідно до поставленої мети основними напрямами вирішення цієї важливої для суспільства проблеми є:

1.Забезпечення раціонального харчування населення, що включає вивчення фактичного харчування, харчового статусу, заходи щодо раціоналізації харчування.

2. Забезпечення якості продовольчої сировини і харчових продуктів, що включає сукупність характеристик, які обумовлюють споживчі властивості, харчову цінність і безпеку харчової продукції.

3. Розвиток наукових досліджень в напрямку рішення проблеми здорового харчування населення.

4. Вдосконалення і розробка методів аналізу якості і безпеки харчових продуктів.

5. Вдосконалення і розробка нових технологій харчових продуктів з високою харчовою цінністю і екологічною безпекою в сучасній гігієнічно безпечній упаковці.

6. Розробка освітніх програм у області безпеки харчової продукції і раціонального харчування.

Актуальність забезпечення якості і безпеки продовольчої сировини і харчових продуктів в сучасній екологічній ситуації обумовлюють необхідність підготовки висококваліфікованих фахівців харчової і переробної промисловості в області якості і безпеки харчової продукції. Це визначає необхідність розробки спеціальної і навчально-методичної літератури.

Представлений навчальний посібник містить найсучасніші матеріали та висвітлює такі питання: історичні та еколого-соціальні аспекти безпеки харчових продуктів; міжнародна система забезпечення безпеки харчової продукції; система соціально-гігієнічного моніторингу продуктів харчування; роль Об'єднаної програми FAO/ВООЗ та Комісії Codex Alimentarius зі стандартів на харчові продукти; система управління якістю і безпекою хачових продуктів та концепція аналізу ризиків і критичних точок контролю НАССР; ідентифікація, фальсифікація та сертифікація харчової продукції (добровільна, обов’язкова, екологічна); класифікація шкідливих компонентів їжі та базисні регламенти оцінки безпеки харчової продукції; небезпеки дефіциту або надлишку основних харчових речовин; антиаліментарні та токсичні компоненти; незвичайні компоненти їжі із нових джерел; хімічні (металічні

забруднення, пестициди, нітрати, діоксини, гормональні препарати, антибіотики і т.д.) та біологічні ксенобіотики; соціальні токсиканти; генномодифіковані організми; харчові добавки; аналіз захворюваності людей як відображення екологічних проблем; захисне, радіозахисне та функціональне харчування; дієтичні добавки як «харчова підтримка» здоров'я людини.

Навчальний посібник «Технологічні основи безпеки харчових продуктів» розроблено відповідно до вимог кредитно-модульної системи організації навчального процесу. Матеріали дисципліни розподілено на 2 змістових модулі. В посібнику надано тестові завдання згідно зі змістовими модулями, що надає можливість для самоперевірки студентами знань з даного розділу курсу; крім того, до кожного розділу запропоновано перелік контрольних питань, які акцентують увагу студентів на вивчення не тільки основної і додаткової літератури, але і інтернет-джерел (в тому числі, міжнародної та державної законодавчої бази в області безпеки харчування).

М О Д У Л Ь 1

«ПРОБЛЕМИ БЕЗПЕКИ ХАРЧУВАННЯ НАСЕЛЕННЯ. НЕБЕЗПЕКА ПРИРОДНИХ КОМПОНЕНТІВ ЇЖІ»

РОЗДІЛ 1
ХАРЧОВА (ПРОДОВОЛЬЧА) БЕЗПЕКА ТА ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ЇЇ ОЦІНКИ

Стан здоров'я населення в значній мірі обумовлено безпекою харчових продуктів, їх екологією та самим характером харчування. Правильне харчування з урахуванням умов життя, праці та побуту, забезпечує нормальну діяльність всіх органів і систем організму людини та є неодмінною умовою доброго здоров'я та високої працездатності. Безпечне раціональне харчування в Україні набуває особливо важливого значення, тому що багато її регіонів знаходяться в зоні «екологічного кризису». Проблема продовольчої безпеки набирає державну важливість, як складова частина економічної безпеки України, як один з вагомих національних пріоритетів, як гарант державної незалежності і рішення соціальних проблем.

Існує декілька визначень продовольчої безпеки.

Продовольча безпека (згідно із Законом України «Про продовольчу безпеку України» №4227-VI від 22.12.2011 р.) – захищеність життєво важливих інтересів людини і громадянина, суспільства і держави, за якої держава гарантує фізичну і економічну доступність та якість життєво важливих продуктів харчування населенню згідно з науково обґрунтованими наборами продуктів харчування, підтримує стабільність продовольчого забезпечення населення та забезпечує продовольчу незалежність.

Продовольча безпека (згідно із визначенням Національного інституту стратегічних досліджень України) – це такий рівень продовольчого забезпечення населення, який гарантує соціально-політичну стабільність в суспільстві, виживання і розвиток нації, особи, сім'ї, стабільний економічний розвиток.

Продовольча безпека (згідно Конституції FAO) складається з

3-х складових: наявність їжі, тобто така її кількість, яка задовольняє середні потреби споживання; стабільність – полягає в попередженнях зниження запасів нижче певного рівня; доступність продовольства для населення в середньому.

Об'єктами продовольчої безпеки є:

- людина – її конституційні права на життя і здоров'я, право на достатнє харчування;
- суспільство – його матеріальні цінності, інформаційне і навколишнє природне середовище і продовольчі ресурси;
- держава – її обов'язок забезпечити загальний добробут, належний рівень продовольчого забезпечення харчування громадян і її відповідальність за свою діяльність.

Суб'єктами забезпечення продовольчої безпеки є:

- Президент України;
- Верховна Рада України;
- Кабінет Міністрів України;
- Рада національної безпеки і оборони України;
- центральні та місцеві органи виконавчої влади;
- органи місцевого самоврядування;
- громадяни України, об'єднання громадян.

Законодавча база харчової безпеки в Україні:

- Закон України «Про продовольчу безпеку України» (№4227-VI від 22.12.2011 р.);
- Закон України «Про безпечність та якість харчових продуктів» (№771/97-ВР від 23.12.1997 р.);
- Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення»;
- Медико-біологічні вимоги та санітарні норми якості продовольчої сировини та харчових продуктів №5061-89;
- Закон України «Про вилучення з обігу, переробку, утилізацію, знищення або подальше використання неякісної та небезпечної продукції»;
- Порядок вилучення, утилізації та знищення непридатних для використання харчових продуктів та сільськогосподарської сировини (Постанова Кабінету Міністрів України № 1065 від 28.12.1995 р.);
- МВ 5.08.07/1232–96 Методичні вказівки «Порядок і періодичність контролю продовольчої сировини та харчових

продуктів за показниками безпеки»;

- Інструкція про порядок вилучення з реалізації небезпечних для здоров`я продуктів харчування, хімічно та радіоактивних речовин, біологічних препаратів;
- ДР–97. Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs (цезію) і ^{90}Sr (стронцію) у продуктах харчування та питній воді.

Безпека харчових продуктів **–** це стан обґрунтованої впевненості у тому, що при звичайних умовах використання харчові продукти не є шкідливими та не виявляють небезпеку для здоров'я теперішнього та майбутнього поколінь.

Безпеку продовольчої сировини і харчових продуктів оцінюють за кількісним та якісним вмістом в них антипоживних речовин мікробіологічної, хімічної і біологічної природи. Технологія оцінки безпеки харчових продуктів наведена на рис. 1.1.

Рис. 1.1. Технологія оцінки безпеки харчових продуктів

1.1. ЕКОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Сучасне відношення до питань безпеки харчування виникло відносно недавно, проте історія цієї проблеми почалася давно. Дійсно,

першим токсикологом була, ймовірно, первісна людина, яка зробила висновок про те, що невідомі рослини і фрукти придатні в їжу в тому випадку, якщо вони без очевидної шкоди споживаються тваринами. Проте, спостереження за тваринами не вирішувало всієї проблеми. Неандертальці, харчування яких залежало від полювання, рибного лову і збору рослин, страждали авітамінозами, сезонною недостатністю харчування, отруєннями рослинами і забрудненими харчовими продуктами.

Первісні люди, не маючи ніяких засобів для збереження продуктів, очевидно, споживали м'ясо після полювання, не обертаючи або звертаючи дуже мало уваги на псування м'яса. Пізніше вони визнали значення заморожування і сушки для збереження якості м'яса і риби, якщо клімат дозволяв це зробити, а також копчення продуктів. Широкого поширення набуло також використання солі, але проблема збереження інших продуктів залишалася гострою протягом багатьох тисячоліть.

За часів неоліту, очевидно, використовували ще один процес – попередник сучасної харчової технології – варку. В той час, коли стало відоме явище ферментації, кількість харчових добавок поповнилася і з'явилися такі продукти, як хліб, пиво і вино. Питання забруднення продуктів все ж таки залишалися гострими, незважаючи на збільшення різноманітності, поліпшення смакових якостей.

З настанням промислової революції кількість проблем, пов'язаних з безпекою харчування, збільшилося із-за зростання урбанізації, а також із-за псування і забруднення продуктів. В цей час широко розповсюдилася навмисна фальсифікація харчових продуктів: від нешкідливого додавання відходів мукомельного виробництва в перець, золи в чай, тирса червоного дерева в каву, до підмішування міді в маринади, пикротоксина в пиво, синильної кислоти у вино, солей олова і міді в кондитерські вироби. Така фальсифікація, ймовірно, і є історичною причиною сучасного негативного відношення суспільства до харчових добавок.

В теперішній час у всьому світі, незважаючи на короткочасно виявлені дефіцити, виробляється стільки продуктів харчування, що зростаюче населення світу може отримувати гідне харчування. До початку 90-х років XX-го сторіччя на душу населення приходилося в середньому для кожденного споживання більше 2700 ккал, що дозволяло покривати середню потребу близько 2400 ккал в

індустріально розвинутих країнах та близько 2200 ккал в країнах, що розвиваються.

Незважаючи на достатню в глобальному масштабі кількість продовольства, широко розповсюджено нераціональне харчування, тому що продовольство дуже нерівномірно розподіляється в регіональному відношенні. Для сучасної продовольчої ситуації в світі характерні два види нераціонального харчування:

- недоїдання – якщо добове енергетичне споживання складає в середньому 2320 ккал;
- переїдання – якщо добове енергетичне споживання складає в середньому 3350 ккал.

1.1.1. СОЦІАЛЬНИЙ АСПЕКТ ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ

Соціальний аспект продовольчої безпеки може включати такі напрями:

1) фізична і економічна доступність продуктів харчування для всіх соціальних груп населення країни;

2) безпека продовольства для здоров'я і життя населення;

3) соціально-економічний стан сільськогосподарських товаровиробників, демографія і забезпеченість трудовими ресурсами АПК (рис. 1.2).

Рис. 1.2. Система соціальних аспектів продовольчої безпеки

Під фізичною доступністю продуктів харчування слід розуміти безперебійне надходження продуктів харчування в місця їх споживання в обсягах, достатніх для задоволення потреб населення.

Під економічною доступністю слід розуміти можливість отримання населенням продуктів харчування згідно з фізіологічними нормами харчування при існуючій структурі харчування, системі цін, рівні доходів, соціальних виплатах і пільгах. Економічна доступність залежить від продуктового набору, кількості кілокалорій в раціоні харчування і купівельної спроможності населення. По тій частині грошових витрат населення на харчування визначають ступінь рівня життя.

Так, в Японії визначені 7 ступенів рівня життя:

1) низький, коли витрати на харчування із загального грошового доходу населення (з розрахунку на одну людину) складають 50%;
2) більш-менш – до 45%;
3) малоцінний – до 40%;
4) задовільний – до 35%;
5) спокійний – до 30 %;
6) середній – до 25%;
7) високий – до 20%.

Згідно з цією класифікацією в більшості економічно розвинених країн ступінь рівня життя наступний: Франція – 25%, ЄС – 21%, Японія – 20%, США – 15%.

Безпека продовольства для здоров'я і життя населення може гарантуватися лише за умови організації жорсткого контролю за якістю продуктів харчування, які поступають на внутрішній ринок, а також за рахунок проведення стимулюючої політики для виробництва екологічно чистої продукції.

Законом України від 23 грудня 1997 року №771 «Про якість і безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини» (із змінами і доповненнями, внесеними Законом України від 13.09.2001 р. №2681-KI) передбачено, що основними напрямами державної політики для забезпечення якості і безпеки харчових продуктів і продовольчої сировини є:

- приоритетність заощадження і зміцнення здоров'я людини і визнання його права на необхідну якість і безпеку

харчових продуктів і продовольчої сировини;

- стимулювання впровадження нових безпечних науково-обгрунтованих технологій виготовлення (обробки і переробки) харчових продуктів, продовольчої сировини і супутніх матеріалів, розробки і виробництва нових видів спеціальних і екологічно чистих харчових продуктів і продовольчої сировини;
- підтримка контролю якості харчових продуктів з боку громадських організацій.

Проблема забезпечення відповідного рівня продовольчої безпеки України полягає в наступному: однією з основних причин зниження рівня споживання продуктів харчування стало зменшення доходів населення, що трапилося в результаті затяжної кризи української економіки. Із зниженням споживання зменшилося і виробництво продуктів харчування. Продовжується зовнішня продовольча експансія (розповсюдження) продукції низької якості, яка створює конкуренцію для вітчизняного товаровиробника.

Основними чинниками загрози соціальної безпеки України, а також, чинниками загрози продовольчої безпеки є:

- велика чисельність населення, яке живе на межі бідності;
- значний розрив між соціальними програмами і фінансовим забезпеченням для їх реалізації;
- зростання зареєстрованого і прихованого безробіття;
- різке розмежування доходів населення (інвалідів, пенсіонерів, багатодітних сімей і ін.);
- наявність працездатного населення, яке не має постійного джерела існування.

Основні напрями проведення політики подолання бідності можна реалізувати шляхом:

- створення економіко-правових умов для збільшення доходів і зростання економічної активності працездатних громадян;
- підвищення ефективності соціальної підтримки найбільш незахищених груп населення шляхом реформування системи соціального захисту.

1.1.2. ЕКОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТ ПРОДОВОЛЬЧОЇ БЕЗПЕКИ

Останніми роками, як для високорозвинутих країн, так і для тих,

що розвиваються, посилюється екологічний аспект продовольчої безпеки, що обумовлено обмеженням природних ресурсів і необхідністю переходу на нову систему господарювання – природоохоронну, та використання енергозбережних технологій.

В сучасних умовах екологічний аспект продовольчої безпеки України вимагає посиленої уваги з боку держави, особливо проблема, пов'язана з накопиченням токсичних відходів.

Концепцією (основою державної політики) національної безпеки України (схвалена Ухвалою Верховної Ради України від 16 січня 1997 року №3/97-ВР), передбачається, що основними можливими погрозами національної безпеки України в екологічній сфері є:

1. техногенна перевантаженість території України, негативні екологічні наслідки Чорнобильської катастрофи;
2. неефективне використання природних ресурсів, широкомасштабне застосування екологічно шкідливих і недосконалих технологій;
3. неконтрольоване ввезення до України екологічно небезпечних технологій, речовин і матеріалів;
4. негативні екологічні наслідки оборонної і військової діяльності.

На сьогодні проблема забезпечення якості і безпеки продовольства є однією з головних, що обумовлено, перш за все, різким зниженням якісних параметрів більшості продуктів харчування і сировини.

1.2. МІЖНАРОДНА СИСТЕМА БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Концепція продовольчої безпеки складається з трьох взаємозв'язаних складових, визначених FAO: *наявність, стабільність і доступність їжі*.

Наявність достатньої кількості продовольства означає, що воно необхідне в такій кількості, щоб забезпечити середні потреби в споживанні.

Стабільність передбачає необхідність попередити зменшення запасів продовольства нижче певної межі споживання з року в рік.

Доступність означає, що навіть, якщо продовольства достатньо в середньому для населення, багато людей можуть все ще голодувати

унаслідок відсутності ресурсів для придбання необхідної їжі.

Продовольча безпека може розглядатися в контексті можливості держави гарантувати задоволення попиту в продовольстві на рівні, що забезпечує нормальний фізіологічний і інтелектуальний рівень життєдіяльності населення. Продовольча безпека вважається забезпеченою, коли всі люди в будь-який період часу мають фізичну і економічну доступність до достатньо безпечної і поживної їжі з метою задоволення своїх потреб в харчуванні для активного і здорового способу життя.

У Концепції національної безпеки України визначено сім основних складових національної безпеки: політична, економічна, соціальна, військова, екологічна, науково-технологічна, інформаційна.

У науковій літературі приводяться і інші складові національної безпеки (культурна, правова, фінансова, генетична, психологічна). Більшість учених вважають, що основою серед складових національної безпеки є економічна безпека. Однією зі складових економічної безпеки багато учених вважають продовольчу безпеку.

Суть економічної безпеки полягає в забезпеченні економічного розвитку України з метою задоволення соціальних і економічних потреб громадян України при оптимальних витратах праці, природоохоронному використанні сировинних ресурсів і заощадженні навколишнього середовища.

На даний момент одним з нормативних актів, що визначає безпеку в Україні, є Концепція, прийнята ухвалою Верховної Ради України від 16 січня 1997 року, в якій серед основних напрямів в соціальній сфері передбачено «створення ефективної системи соціального захисту людини, охорони і відновлення його фізичного і духовного здоров'я».

А Указом Президента України «Про стратегію забезпечення економічної безпеки України» визначені основні напрями діяльності і завдання органів державної влади щодо економічної безпеки країни. Основною метою забезпечення економічної безпеки є гарантія захисту національних інтересів в економічній сфері і створення умов для збереження суверенітету і незалежності держави, підтримка соціально-політичної стабільності в суспільстві, підвищення життєвого рівня населення.

Під «економічною безпекою країни» розуміють такий ступінь захищеності національних інтересів в економічній сфері від реальних і

потенційних погроз внутрішнього і зовнішнього характеру, що дає можливість забезпечити функціонування національної економіки в режимі розширеного відтворення і задоволення потреб особи, суспільства і держави.

До основних погроз економічної безпеки України відносяться: низька ефективність державного регулювання соціально-економічних процесів, наявність у великому масштабі «тіньової» економіки, неконтрольований відтік за межу України фінансових ресурсів і висококваліфікованих фахівців, низький рівень інвестиційної і інноваційної діяльності суб'єктів господарювання, достатньо низькі темпи збільшення внутрішнього попиту, обмежений доступ на зовнішні ринки.

Є два варіанти забезпечення продовольчої безпеки на національному рівні: прагнення досягти продовольчого самозабезпечення (автаркії – з грецької „самозадоволення" або „господарського забезпечення країни") або досягти упевненості в собі щодо продовольства.

Самозабезпеченість означає, що нація задовольняє свої продовольчі потреби, не сподіваючись на імпорт.

Концепція продовольчої упевненості означає політику, яка заохочує виробництво достатньої кількості продовольства усередині країни для задоволення мінімальних потреб раціону на душу населення у разі війни або інших обставин раптової втрати доступу.

Продовольча безпека визначається на декількох **рівнях**: *глобальному*, *національному*, *регіональному*, а також на рівні *окремої соціальної групи, сім'ї.*

Глобальна продовольча безпека. У даному контексті продовольча безпека характеризується балансом світового виробництва й світового споживання. При цьому дуже важливо, щоб темпи розвитку сільського господарства перевищували темпи зростання споживання. достатності продовольчого забезпечення жителів планети і її безпеки залишається актуальною. Її рішенням займаються такі міжнародні організації, як ООН і її спеціальний орган – FAO (Продовольча і сільськогосподарська організація), ВТО (Всесвітня організація торгівлі), Міжнародний банк, Комітет з Національних проблем продовольчої безпеки. Продовольча безпека нації розглядається як важлива умова суверенітету держави, її внутрішньої політики, а також як вагома складова незалежності в міжнародних відносинах.

Національна продовольча безпека. У цьому контексті продовольча безпека базується на концепції самозабезпечення країни основними видами продовольства як однієї зі складових економічної безпеки в цілому.

Національна продовольча безпека включає:

1) встановлення ступеня (межі) самозабезпеченості основними продовольчими товарами;
2) ступенів критичної межі імпорту;
3) функціонування комплексу заходів для підтримки вітчизняного сільського господарства і захисних заходів зовнішньоекономічного характеру;
4) утворення і підтримка системи перехідних залишків продовольства, в першу чергу, зерна.

Продовольча безпека на рівні соціальних груп, регіонів, сімей і окремих осіб. У даному аспекті продовольча безпека характеризується наданням права суспільним групам, сім'ям, окремим особам доступу (як фізичного, так і економічного) до продовольства. Найбільшої уваги вимагає проблема забезпечення мінімального рівня харчування для всіх соціально незахищених груп населення.

В умовах України, як і в інших країнах СНД, зокрема, в Росії, основними чинниками, які визначають загрозу продовольчої безпеки, є: існування соціальних груп населення, які проживають за межею бідності через відсутність достатніх доходів для отримання мінімального набору продуктів харчування; структурної незбалансованості харчування для більшості населення; низька якість продукції і вміст в ній шкідливих для здоров'я людей речовин; відсутність державних спеціальних продуктових програм для таких категорій населення.

Система критеріїв і індикаторів продовольчої безпеки

Для кожної країни важливим кроком для гарантії продовольчої безпеки є правильний вибір і визначення основних критеріїв і індикаторів (показників), які можуть характеризувати кількісний і якісний стан безпеки в статиці і динаміці.

Указом Президента України «Про стратегію забезпечення економічної безпеки України» визначено, що стан національної безпеки характеризується сукупністю критеріїв і індикаторів (кількісних показників). Критеріями економічної безпеки є ознаки, на основі яких проводиться оцінка стану економіки країни з погляду її стійкого

функціонування.

У міжнародній статистиці продовольча безпека вимірюється рівнем калорійності добового раціону харчування населення. Але в кожній нації є свої особливості раціонів харчування, що теж слід передбачати при проведенні порівняння.

В процесі моніторингу стану продовольчої забезпеченості використовують **енергетичний критерій** (добова калорійність харчування людини). Критична межа встановлена 0,5 від фізіологічної норми середньостатистичної людини (3000 ккал на добу), тобто 1500 ккал на добу.

Крім енергетичного, виділяють такі критерії харчової безпеки:

– компонентний критерій (кількість білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, що споживає людина за добу);

– критерій безпеки харчування (частина проведеної продукції із змістом контамінантів більше допустимої норми, які знижують кількість продукції, яка є придатною до вживання і посилює небезпеку «шкідливих» наслідків для здоров'я);

– критерій імпортної безпеки (частина імпортної продукції на внутрішньому ринку).

Важливим показником продовольчої безпеки є співвідношення в загальному споживанні продуктів імпортного і вітчизняного виробництва.

У контексті можливою загрозою продовольчій безпеці важливими показниками, які можуть характеризувати попит на продукти харчування, слід враховувати такі чинники: зменшення грошових заощаджень, зниження рівня заробітної платні, підвищення цін на продукти харчування.

Індикатори рівня продовольчої безпеки (згідно із Законом України «Про продовольчу безпеку України» №4227-VI від 22.12.2011 р.) – це показники стану та динаміки фізичної та економічної доступності населення до життєво важливих продуктів харчування і фактичного їх споживання.

Індикатори рівня продовольчої безпеки є пріоритетною складовою системи виміру найважливіших параметрів економіки держави, які відображають її стан і є складовими національної і регіональних програм соціально-економічного розвитку.

Оцінка рівня продовольчої безпеки здійснюється на основі індикаторів, що рекомендуються Продовольчою та

сільськогосподарською організацією ООН (FAO) та Всесвітньою організацією охорони здоров'я, а також на основі наступних інтегральних показників:

- ***рівень продовольчої безпеки*** як стану, при якому всім членам суспільства гарантований доступ до життєво важливих продуктів харчування у відповідності з науково обґрунтованими наборами продуктів харчування. Він визначається *дефіцитом (нестачею) продовольчого споживання,* який обчислюється як різниця між науково обґрунтованими наборами продуктів харчування і фактичним рівнем споживання цих продуктів у відсотках:

$$ДПС= (С_н – С_ф) : С_н \text{ х } 100,$$

де ДПС – дефіцит продовольчого споживання;

$С_н$ - споживання продуктів харчування відповідно до науково обґрунтованих наборів продуктів харчування;

$С_ф$ – фактичне споживання продуктів харчування.

Для обчислення показника дефіциту продовольчого споживання по всьому набору продуктів харчування науково обґрунтоване і фактичне споживання продуктів харчування оцінюється в цінах року, що аналізується, і дефіцит продовольчого споживання обчислюється за вартісними підсумками;

- ***рівень продовольчої доступності*** вимірюється купі-вельною спроможністю одного відсотка сімейного бюджету відповідного продовольчого призначення за формулою:

$$ПДП = КП : ЧП,$$

де ПДП – продовольча доступність продукту харчування;

КП – кількість (кг) фактично спожитого продукту харчування на душу населення за рік;

ЧП – частка (відсоток) витрат на даний продукт харчування у сімейному бюджеті.

Рівень продовольчої доступності по всьому набору спожитих продуктів харчування вимірюється купівельною спроможністю одного відсотка сімейного бюджету у кілокалоріях добового набору спожитих продуктів харчування за формулою:

$$ПДР = ДКК : ЧПП,$$

де ПДР – продовольча доступність по всьому набору спожитих продуктів харчування;

ДКК – кількість кілокалорій добового набору спожитих продуктів харчування людини;

ЧПП – частка (відсоток) витрат на всі спожиті продукти харчування у сімейному бюджеті;

- частка життєво важливих продуктів харчування вітчизняного виробництва в загальному обсязі харчування (визначається Кабінетом Міністрів України);

- критична межа енергетичної цінності раціону харчування дорослої людини, що становить 2000 ккал/добу;

- якість харчування, яка визначається структурою набору продуктів харчування і складом основних харчових речовин (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, макро- та мікроелементів у певному співвідношенні);

- частка витрат на харчування у бюджеті сім'ї (не вище 60 відсотків).

У світовій практиці (в першу чергу, фахівцями FAO) для оцінки стану продовольчої безпеки **на міжнародному рівні** також використовується два основні індикатори:

1) обсяг перехідних запасів зерна в світі;

2) рівень виробництва зерна на душу населення.

Безпечним є перехідний запас зерна, який відповідає 60 дням світового споживання, або 17% від всього споживання.

У разі зменшення запасів нижче за цей рівень починається зростання світових цін на зерно.

На національному рівні важливим показником для характеристики забезпеченості населення продовольством і рівня споживання продуктів харчування є ***споживча корзина***. В світі прийнято як один з індикаторів стану економіки країни визначати ***соціальний*** і ***фізіологічний прожитковий мінімум***.

Порівняння вартості споживчої або продовольчої корзини із середнім доходом або заробітною платнею з розрахунку на одну людину дає можливість зробити висновок про рівень матеріальної забезпеченості населення.

В Україні основними 7 критеріями продовольчої безпеки вважають (згідно з «Методикою визначення основних індикаторів продовольчої безпеки», затвердженою Постановою Кабінету Міністрів України від 05.12.2007 р.):

- добова енергетична цінність раціону харчування людини;

- забезпечення раціону людини основними видами продуктів;

- достатність запасів зерна у державних ресурсах;

- економічна доступність продуктів харчування;
- диференціація вартості харчування за соціальними групами;
- ємність внутрішнього ринку окремих харчових продуктів;
- продовольча незалежність країни за окремими продуктами харчування.

Для більш ефективного забезпечення продовольчої безпеки важливо вивчити досвід інших країн, осмислити його, оволодіти перевіреною практикою надійних механізмів ринкової економіки. З цією метою корисним буде ознайомитися з діяльністю такої організації як FAO, а також досвідом країн світу в частці рішення проблеми продовольчої безпеки.

Продовольча і сільськогосподарська організація Об'єднаних Націй (FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nations, адреса офіційного інтернет-сайту www.fao.org) була встановлена в 1945 році з метою підвищення якості харчування, зростання продуктивності в аграрному секторі, поліпшення умов життя сільського населення і сприяння світовому економічному зростанню.

Рис 1.3. Герб FAO

Напрямки діяльності FAO:

1. FAO виконує функцію *інформаційної мережі,* сприяючої досягненню мети у області розвитку.

2. FAO *ділиться* зі своїми членами обширним *досвідом* у області формулювання сільськогосподарської політики, підтримки, планування, підготовки законодавства і створення національної стратегії розвитку сільської місцевості і зниження голоду.

3. є *нейтральним форумом*, де представники держав можуть зустрічатися на рівних, обговорювати сільськогосподарську політику і вести переговори про угоди.

4. *Інформаційні ресурси FAO використовуються в численних місцевих проектах.* Для їх виконання мобілізуються фінансові ресурси, що поступають від промислово розвинених країн, банків розвитку і з інших джерел. FAO надає як технічну допомогу, так і обмежене фінансування.

Комісія Codex Alimentarius, що працює під сумісним керівництвом FAO і Всесвітньої організації охорони здоров'я, охороняє здоров'я споживачів і сприяє забезпеченню справедливої продовольчої торгівлі. Беручи до уваги недавні спалахи так званого «коров'ячого сказу», Комісія виробляє нові рекомендації стосовно вгодування тварин. Для отримання користі від міжнародної торгівлі, країнам, що розвиваються, потрібно брати активну участь в переговорному процесі разом з промислово розвиненими країнами. FAO допомагає країнам, що розвиваються, брати участь в торгових переговорах на рівноправній основі, забезпечуючи їх аналітичними матеріалами, організовуючи навчання і надає доступ до необхідної інформації в Інтернеті.

У своєму прагненні задовольнити попит, що росте, на продукти харчування, фермери залежать від різноманітності світового генетичного фонду. **Міжнародний договір про рослинні генетичні ресурси,** прийнятий в 2001 році, спрямований на те, щоб зробити ці ресурси доступнішими і такими, що приносять користь всім.

Близько 16% тваринного білка людина одержує з риби, проте виснаження рибних ресурсів, погіршення навколишнього середовища і інші проблеми ставлять це джерело під загрозу. **Міжнародний кодекс ведення відповідального рибальства FAO** містить перелік принципів розумного використання рибних запасів. FAO надає допомогу державам і риболовецьким товариствам в дотриманні правил Кодексу. FAO проводить подібну роботу і відносно лісових запасів, допомагаючи добиватися розумного використання лісових ресурсів.

Вже майже 40 років FAO сприяє розповсюдженню іноватівних програм по боротьбі з сільськогосподарськими шкідниками. Понад 2 млн. фермерів навчилися проводити моніторинг агро-екосистем і контролювати можливість появи шкідників в своїх сільськогосподарських угіддях, зводячи до мінімуму використання коштовних і потенційно шкідливих хімічних речовин.

Роль FAO в надзвичайних ситуаціях полягає не в наданні

продовольчої допомоги, а в тому, щоб допомогти сільським жителям відновити виробництво продуктів харчування. Для афганських жителів, 85 відсотків яких залежать від сільського господарства, FAO шукає донорів для фінансування закупівлі насіння і добрив, вакцинації тварин, відновлення іригації і розповсюдження лісових насаджень на неродючих землях. Раннє відстежування надзвичайних ситуацій у сфері продовольства також є важливим завданням. За допомогою знімків із супутників, польових досліджень і офіційних даних про врожайність і запаси продовольства FAO контролює попит на продовольчі продукти і їх пропозицію на світовому ринку. Вона піднімає тривогу відразу, як тільки виникають проблеми.

Спеціальна програма продовольчого забезпечення допомагає країнам, що розвиваються, підвищувати виробництво продуктів харчування і рівень доходів. Вона проводить роботу з фермерами, направлену на поліпшення і розширення асортименту продукції, використовуючи прості і стійкі методи і технології. Підвищення рівня доходів припускає кращий доступ до продуктів харчування. Такі експериментальні проекти пізніше повторюються в масштабах країни, і програма вступає в другу стадію, переходячи до питань національної політики сільського господарства і інших питань, що впливають на ситуацію з голодом. За допомогою інноваційного проекту, відомого як «Співпраця Південь-Південь», програма організує обмін знаннями і досвідом між технічними фахівцями з країн, що розвиваються, і фермерами інших країн. З 1994 року Спеціальна програма мобілізувала близько 490 млн. дол., провівши роботу в 71 державі. На жаль, фінансування сільського господарства скорочується. Завданням інвестиційного центру FAO є зміна цієї тенденції. Центр допоміг 134 країнам створити понад 1300 програм розвитку сільського господарства; при цьому було привернуто майже 38 млрд. дол. із зовнішніх джерел фінансування.

Сучасні біотехнології можуть надати значну допомогу в постачанні продовольством населення, кількість якого швидко зростає. Прагнучи допомогти країнам оцінити потенційну вигоду і ризики, FAO постійно стежить за результатами біотехнологічних досліджень і поширює нову інформацію серед своїх членів. FAO надає технічну допомогу тим державам, які приймають на озброєння сучасні біотехнологічні методи, а також надає їм консультації і ради з сільськогосподарської політики і юридичних питань. Кожні два роки

представники всіх стран – членів FAO збираються на конференцію, де ведеться обговорення виконаної роботи, визначаються основні принципи діяльності організації, приймається програма подальшої діяльності, включаючи затвердження бюджету. Бюджет FAO фінансується її членами у вигляді внесків, розмір яких встановлюється Конференцією. Бюджет FAO на 2002-2003 роки склав 651, 8 млн. дол. У 2001 році було додатково зібрано 367 млн. дол. для здійснення 1600 проектів, з яких половина була направлена на дозвіл надзвичайних ситуацій.

В даний час число професійних працівників FAO перевищує 1,5 тис. чоловік, а чисельність допоміжного персоналу складає близько 2200 чоловік. Завдяки підвищенню ефективності праці число співробітників скоротилося за останні декілька років на 30%. Трохи більше половини цих співробітників працює в штаб-квартирі FAO в Римі. Інші працівники здійснюють проекти FAO в різних точках світу. Ці люди володіють величезними знаннями у області сільськогосподарських наук, інформаційних технологій, рибальства, лісового господарства, продовольчої безпеки, харчування, торгівлі, оточуючого середовища, політики і юриспруденції, сільської соціології. Вони регулярно готують доповіді про умови і тенденції, що склалися в світі. Наприклад, про стан продовольчої необхідності в світі, стан світових лісів, стан світового рибальства і аквакультури, огляд продовольчої ситуації в світі. Ця інформація, як і багато що інше, може бути одержана по Інтернету через міжнародний центр інформації FAO.

Оперативна діяльність FAO

Оперативна діяльність Продовольчої і сільськогосподарської організації Об'єднаних Націй (FAO) так само різноманітна, як і саме продовольство, і сільське господарство. Вона направлена на надання практичної допомоги в пошуку шляхів сприяння в боротьбі з голодом і включає оперативні дії у разі повеней і інших стихійних бід, допомогу по запобіганню грунтовій ерозії і в розробці національних стратегій по охороні продовольства.

Кількість проектів FAO в польових умовах вельми велика. Контроль за хворобами тварин і рослин в різних країнах або регіонах може коштувати мільйони доларів, тоді як проект FAO наприклад, по відновленню зернових запасів або реорганізації місцевого ринку, вартістю всього лише 2-3 тисячі доларів США може істотно змінити

реальне життя людей.

Оперативна діяльність FAO на сьогодні здійснюється за наступними шістьма головними програмами: спеціальна програма охорони продовольства; програма по технічній співпраці; цільові фонди і проекти, що фінансуються Програмою розвитку ООН; проекти «Телефуд» в малих масштабах; дії в надзвичайних обставинах і при реабілітації, а також «Эмпресс» – система швидкого реагування в цілях запобігання хворобам тварин і захисту рослин від пестицидів.

Спеціальна програма по охороні продовольства FAO розроблена в 1994 році. Вона діє майже в 70 країнах світу. Програма передбачає не тільки кількість продовольства, але також його стабільність, доступ до нього людей, допомагає сільським громадам бути менш уразливими у разі засухи, при появі небезпечних шкідників, сприяють зростанню прибутків фермерів. Фермери випробовують кращі шляхи ведення фермерства, включаючи нові технології, як, наприклад, дешеві насоси, різні плани посівів і шляхи виробництва різноманітної продукції. Вдалий досвід узагальнюється і розповсюджується по всій країні. Країни-учасниці спеціальної програми фінансують її діяльність зі своїх власних ресурсів. Програма підтримує і проект „Співпраця Південь-Південь", де країни, що розвиваються, обмінюються експертами з польових робіт і обмінюються досвідом.

Програма технічної співпраці FAO (ПТС) надає гранти для порівняно короткострокових (не більше 24 місяців), але дуже відчутних і конкретних по вимірюваних результатах проектів. Проекти програми заповнюють критичні пропуски і мають ефект каталізатора. За допомогою цих проектів FAO надає странам-членам свій досвід і знання шляхом мобілізації місцевих ресурсів. ПТС дає гранти, але не позики. Вона може працювати з дуже широким колом партнерів і її активність за останні роки значно виросла.

Цільові фонди, у свою чергу, можуть здійснювати довгострокові проекти для роботи з місцевим населенням в цілях розвитку стійких шляхів використання місцевих природних ресурсів.

Програма «Телефуд», почата FAO в 1997 році, включає серію концертів, спортивних подій і інших заходів щодо боротьби з голодом. Вона практично зуміла спонсорувати короткострокові проекти, як це було, наприклад, в Африці, де програма «Телефуд» за

допомогою донорів допомогла придбати велосипеди і пересувні холодильники для місцевих дистриб'юторів. Великі концерти «Телефуд» в Дакарі, Сієтлі, Йоханесбурзі, Монте-Карло, на Ямайці, на Аукціоні знаменитостей в Каїрі, а також менш значні події по всьому світу могли зібрати більше 9 млн. доларів. У 110 країнах світу «Телефуд» допомагає здійснювати більше 1000 проектів, вартість кожного з яких в середньому складає 7 тис. дол. «Телефуд» користується підтримкою деяких корпоративних спонсорів, включаючи «Адобе», «Фольксваген» і «Пармалат».

Спеціальна програма дій в надзвичайних обставинах і при реабілітації допомагає людям ліквідовувати наслідки війни і природних катаклізмів. FAO не надає їм продовольство. Натомість, вона допомагає людям наново почати виробництво продукції. Її типова діяльність включає надання насіння і знарядь виробництва, відновлення іригаційних систем і випуск технічних приладів для зберігання продуктів, захист рослин і вакцини для тваринництва. FAO одержує донорські фонди для цієї роботи. Для допомоги в невідкладних ситуаціях FAO вдається до глобального інформування і системи завчасного попередження; здійснює збір даних зі всіх джерел: від супутникових зображень до місцевих ринкових цін; надає інформацію про продовольчу кризу, що насувається.

«**Емпрес»** – це система FAO швидкого реагування по запобіганню впливу шкідників і різних хвороб. Вона діє в бідних країнах, коли неврожай і засуха викликають голод, коли хвороби тварин і шкідники рослин такі, як сарана, створюють необхідність проведення міжнародних операцій.

Нормативна робота FAO

FAO служить надійним джерелом інформації для дослідників, університетів, урядів, неурядових організацій, засобів масової інформації і приватних осіб у всьому світі.

Організація встановлює міжнародні стандарти у всіх областях, що стосуються продовольства і сільського господарства: добавки до продуктів харчування, здоров'я тварин, раціональне використання природних ресурсів, різні забруднювачі.

Щоб зменшити небезпечну дію пестицидів, FAO сприяє розповсюдженню **Ротердамської конвенції** за процедурою згоди про попереднє інформування щодо деяких небезпечних речовин і пестицидів в міжнародній торгівлі, а також розповсюдженню Кодексу

поведінки у використанні пестицидів і дистрибуції.

Міжнародна конвенція по захисту рослин служить основою для розробки стандартів, сприяючих міжнародному перевезенню рослинних матеріалів і, в той же час, захищає рослинні ресурси від розповсюдження шкідників і хвороб.

Основною функцією FAO є служіння нейтральним форумом для обговорення сільськогосподарської політики і міжнародних угод. Ця робота здійснюється на глобальному рівні різних технічних комітетів FAO, на радах і конференціях, під час спеціальних засідань міністерств, а також на таких найважливіших глобальних засіданнях, як Всесвітній продовольчий Самміт, який проводять кожні п'ять років.

Нормативна робота FAO, яка встановлює конвенції, стандарти і служить нейтральним форумом під час переговорів і прийняття рішень, є надійним джерелом інформації, постійно укріплюючи одержаний досвід на місцях.

У FAO створена Глобальна система, розроблені і прийняті численні стандарти якості харчових продуктів, створений Центр космічного нагляду, які одержує інформацію за допомогою супутників. В рамках надання технічної допомоги FAO співробітничала з такими країнами: у Болгарії створений Інститут по вивченню біопотенціалу землі, в Індії – центр по землеробству в посушливих районах, Китаю надана технологічна і інформаційна допомога.

Більшість економічно розвинених країн приділяють проблемі продовольчого забезпечення населення країни першочергову увагу. Такі країни, як США, Канада, країни ЄС, Японія в умовах ринкового ведення аграрного сектора здійснюють жорстке державне регулювання виробництва сільськогосподарських і продовольчих товарів, а також забезпечення участі в зовнішній торгівлі. Так, на зовнішньому ринку США щорічно реалізує сільськогосподарській продукції і продовольства на суму більш ніж на 50 млрд. доларів. Також за рахунок надлишків продуктів харчування ця країна здійснює спеціальну програму по забезпеченню продуктами харчування малозабезпечених категорій населення (28 млн. чоловік, або 15% населення), а також учнів (шкільними сніданками і обідами забезпечується близько 24 млн. учнів щорічно). Це стало можливим за умови істотного впливу держави на розвиток і підтримку аграрного

сектора.

Стратегія і тактика рішення питань продовольчої безпеки на світовому рівні такими країнами, як, наприклад, Австрія, Канада зводиться до того, що світова продовольча безпека повинна будуватися на прискореному розвитку сільського господарства і нарощування експорту з країн, в яких є сприятливі природні і економічні умови для господарювання сільського.

Дещо іншою є позиція країн ЄС щодо аспектів рішення проблеми продовольчої безпеки: підтримка сільського господарства за рахунок діючих механізмів, стимулювання експорту, проведення політики допуску на ринок ЄС на пільгових умовах товарів з тропіків.

З 1962 року **Комісія по Codex Alimentarius**, що складається з представників FAO і Всесвітньої організації охорони здоров'я, встановлює стандарти по харчуванню. Стандарти, встановлені Комісією, служать основою для національних стандартів, роблячи продовольство надійним для покупців і допомагаючи фермерам і іншим виробникам продовольства в тому, щоб вони залишалися конкурентоздатними на глобальному ринку. Комісія складається з 167 країн-членів, що представляють більше 95 відсотків населення миру. Працюючи через свої спеціалізовані комітети, Комісія дала оцінку більш ніж 1 тис. продовольчих добавок і встановила більше 2500 обмежень для пестицидів і ветеринарної медицини. Комісія досягла згоди у визначенні органічного продовольства і розробила директиви про продовольчі етикетки. Робота спеціальної міжурядової оперативної групи Комісії полягає в розробці принципів і директив про продовольчі продукти, одержані за допомогою біотехнології, таких, як генетично модифіковані продукти харчування.

1.3. СИСТЕМА СОЦІАЛЬНО-ГІГІЄНІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ

Соціально-гігієнічний моніторинг – складна міжвідомча система спостереження з аналізом інформації і прогнозуванням можливих ситуацій в найближчому і віддаленому майбутньому.

Розвиток системи соціально-гігієнічного моніторингу дозволив перейти до використання методології оцінки ризику дії чинників навколишнього середовища на здоров'я населення, що зрештою дозволить не тільки формувати плани профілактичної роботи, але і

впритул підійти до оцінки вартості здоров'я, вартості збитку здоров'ю.

Останнім часом почата робота зі створення і ведення інформаційного фонду даних соціально-гігієнічного моніторингу, який є базою даних про стан здоров'я населення і навколишнього середовища, сформованою на основі багаторічних спостережень, а також цілим рядом нормативних і правових актів, довідкових і інших матеріалів. Дані інформаційного фонду відкриті і загальнодоступні для організацій-учасників соціально-гігієнічного моніторингу.

Роботу по веденню моніторингу стану здоров'я населення здатна здійснювати санітарно-епідеміологічна служба України завдяки наявності матеріально-технічної бази, кваліфікованих фахівців і десятиліттями відпрацьованої системи інформаційних потоків.

Термін «моніторинг» з'явився перед проведенням Стокгольмської конференції ООН по навколишньому середовищу в 1972 р., і за своєю суттю він означає «систему повторних спостережень одного або більш показників якості і безпеки з певною метою».

Моніторинг стану здоров'я складається з соціального і гігієнічного моніторингів.

Система соціального моніторингу України включає аналіз і узагальнення наступних даних:

- результатів балансових розрахунків продовольства, виконуваних Держкомстатом;
- відомостей про споживання харчових продуктів в сім'ях по результатах обстежень сімейних бюджетів, що проводяться Держкомстатом;
- спеціальних загальнодержавних і регіональних епідеміологічних обстежень харчування і харчового статусу різних груп населення;
- відомостей про демографічну ситуацію і стан здоров'я населення, зокрема жінок, дітей, людей літнього віку і різних професійних груп.

Гігієнічний моніторинг включає визначення ступеня забруднення навколишнього середовища, продовольчої сировини і продуктів харчування токсичними і радіоактивними елементами, а також вивчення стану фактичного харчування різних груп населення

в динаміці.

Аналіз результатів соціального і гігієнічного моніторингу, здійснюваного установами Госкомсанепіднадзора України і Міністерства охорони здоров'я України, свідчить, що в даний час до найбільш важливих пріоритетних чинників, що істотно впливають на показники здоров'я дитячого і дорослого населення України, відносяться, по-перше, неадекватний характер харчування і, по-друге, забрудненість навколишнього середовища.

За останні 15 років в Україні розроблені гігієнічні регламенти вмісту в різних харчових продуктах всіх основних хімічних компонентів антропогенного і природного походження. У основі регламентів лежать узагальнені результати комплексних токсикологічних досліджень, виконаних такими міжнародними організаціями, як FAO, ВООЗ, Рада керівників програми ООН з проблем навколишнього середовища (ЮНЕП). У регламентах також використаний ряд принципово нових, вперше одержаних в України токсикологічних характеристик для деяких видів контамінантів. Все це дозволило в 1990 р. розробити і упровадити в практику «Медико-біологічні вимоги і санітарні норми якості продовольчої сировини і харчових продуктів» (1990).

1.3.1. ОЦІНКА РИЗИКІВ ТА БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Для оцінки безпеки харчової продукції різні небезпеки, пов'язані із споживанням харчових продуктів, об'єднують в декілька груп.

Оцінка ризику в кожній групі включає 3 основних критерії: тяжкість, частоту зустрічаємості і час настання негативного ефекту.

Тяжкість небезпеки характеризує тип негативного ефекту, що викликається, змінюється від слабо вираженого і тимчасового дискомфорту до серйозніших, але оборотних дій, а також до необоротних наслідків, включаючи смерть.

Частота зустрічаємості указує кількість випадків або інтенсивність виникнення даного негативного ефекту.

Час настання небезпеки відображає час виникнення негативного ефекту з моменту дії небезпеки до негайного настання симптомів захворювання.

Кількісна оцінка цих трьох критеріїв представляє у багатьох

випадках відомі труднощі. Тільки в деяких випадках можливі безпосередні спостереження за людиною, в більшості випадків є тільки уривчаті або непрямі дані, засновані на епідеміологічних і інших системах аналізу. Проте можна дати відносну оцінку ризику для різних областей безпеки харчування і одержати загальну картину всієї проблеми для аналізу кожної окремої області.

Оцінка ризику – одна з складових аналізу ризику – є процесом, що складається з багатьох етапів.

Комісія Codex Alimentarius визначає *ідентифікацію небезпечних чинників* як перший етап. Він спрямований на ідентифікацію біологічних, хімічних і фізичних діючих факторів, які здатні викликати негативні наслідки для здоров'я, і можуть бути присутніми в певному харчовому продукті або в групі продуктів. У системі Комісії Codex Alimentarius це робиться або на підставі пропозицій, що поступають від країн-членів Комісії, або шляхом обговорення у відповідному комітеті.

Етап визначення характеристик небезпечних чинників в Codex Alimentarius описується таким чином:

- якісна і (або) кількісна оцінка характеру негативних наслідків для здоров'я, пов'язаних з біологічними, хімічними і фізичними діючими чинниками, які можуть бути присутніми в їжі;
- для хімічних речовин необхідно обов'язково оцінити залежність «доза-реакція»;
- для біологічних або фізичних чинників – тільки за наявності відповідних передумов.

Ризик – це якісна і (або) кількісна оцінка вірогідності виникнення різного ступеня тяжкості відомих і потенційних негативних наслідків для здоров'я у даної категорії населення (згідно Codex Alimentarius).

Таким чином, **оцінка ризику** по міжнародних нормах здійснюється на підставі ідентифікації небезпечних чинників, визначення їх характеристик і оцінки дії супутніх чинників невизначеності.

Щоб визначити ступінь тяжкості потенційних негативних наслідків для здоров'я, результати оцінки дії порівнюють з токсикологічною кінцевою точкою, рекомендованою Об'єднаними комітетами експертів з харчових добавок і контаминантам.

Визначення заходів щодо усунення або мінімізації ризику

характеризується Комісією Codex Alimentarius як процес, що відрізняється від оцінки ризику. Він полягає в зважуванні альтернатив програмно-стратегічних установок з урахуванням думок всіх зацікавлених сторін, розгляді результатів оцінки ризику і інших чинників, що мають відношення до охорони здоров'я споживачів, до розвитку практики чесної торгівлі, і якщо необхідно, у виборі правильних варіантів профілактики і боротьби з ризиком. У системі Комісії Codex Alimentarius відповідальність за заходи щодо усунення або мінімізації ризику звичайно покладається на комітети.

Державний нагляд і контроль в Україні здійснюється за допомогою проведення:

- перевірок діяльності громадян, зокрема індивідуальних підприємців, і юридичних осіб по виготовленню і обороту харчової продукції, наданню послуг у сфері торгівлі і ресторанного господарства;
- розслідування і припинення порушень законодавства України у області забезпечення якості і безпеки харчових продуктів;
- аналізу причин і умов виникнення і розповсюдження хвороб людей і тварин, а також проведення заходів, спрямованих на їх ліквідацію і профілактику.

Комісія Codex Alimentarius є міжурядовим органом, відкритим для всіх членів FAO і ВООЗ (Всесвітня організація охорони здоров’я; WHO – World Health Organization), в якому рішення ухвалюють уряди. Проте при розробці стандартів враховуються думки всіх членів. В даний час в Комісії Codex Alimentarius налічується 163 члени.

Угоди СОТ, вироблені в ході Уругвайською раунду, визнають важливість науково обгрунтованих стандартів для усунення штучних, невиправданих або дискримінаційних бар'єрів в торгівлі продовольчими товарами. Стандарти Комісії Codex Alimentarius з безпеки харчових продуктів спеціально вказані в Угоді про застосування санітарних і фітосанітарних заходів (СФЗ). Відносно інших аспектів якості продовольства рекомендації Codex Alimentarius використовуються як основа для розробки національних нормативів, що передбачаються положеннями Угоди про технічні бар'єри в торгівлі (ТБТ).

Стандарти Комісії Codex Alimentarius, технічні норми і правила є рекомендаціями державним органам, що дозволяють їм вести

торгівлю продуктами харчування, які є:

- безпечними;
- якісними;
- належним чином маркірованими;
- приготованими і упакованими в гігієнічних умовах

У стандартах Codex Alimentarius приведені також рекомендації щодо системи перевірки і сертифікації продуктів харчування, методів аналізу і відбору проб, що створює базу для застосування стандартів до продуктів харчування в міжнародній торгівлі.

Рішення про розробку того або іншого стандарту Codex Alimentarius або будь-якої іншої рекомендації приймається Комісією (або виконавчим комітетом від імені Комісії Codex Alimentarius) після аналізу необхідності такого стандарту для захисту споживачів і наслідків його відсутності для міжнародної торгівлі. Пропозиції про розробку стандартів можуть вноситися країнами – членами Комісії Codex Alimentarius на основі дій, зроблених ними в їх власному законодавстві (наприклад, реєстрація нового виду пестициду), або будь-яким комітетом Кодексу.

При розробці стандарту з метою забезпечення захисту людей потрібна оцінка ризику. Звичайно це роблять певні групи експертів FAO і WHO, такі як Об'єднаний комітет експертів FAO/WHO з харчових добавок. При проведенні таких оцінок на національному рівні, значна частина початкових даних про безпеку харчових добавок або про агрохімікати поступає від підприємств харчової або хімічної промисловості, науково-дослідних інститутів або вузів. Після того, як нешкідливість пропонованого стандарту науково встановлена, він може проходити 8-ступінчасту «Процедуру Комісії по розробці стандартів Codex Alimentarius і текстів, пояснень». В ході цієї процедури пропозиція двічі представляється на розгляд і для зауважень урядів (і неурядових спостерігачів при Комісії Codex Alimentarius), двічі – відповідальному комітету Codex Alimentarius і двічі – самої Комісії Codex Alimentarius. Остаточно стандарт Codex Alimentarius може бути прийнятий тільки на пленарних засіданнях Комісії Codex Alimentarius. За дуже рідкісним виключенням, рекомендації Кодексу приймаються одноголосно всіма урядами, що беруть участь в Комісії Codex Alimentarius.

Оскільки стандарти Комісії Codex Alimentarius є рекомендаціями державним установам, рішення про їх використання

(або невикористання) ухвалюють самі уряди. Ні Угода про СФС, ні Угода про ТБТ не зобов'язують уряди використовувати стандарти Кодексу. Проте цими угодами передбачаються заходи дії у випадках, коли той або інший уряд застосовує нормативи або інші заходи, які виявляються строго стандартів Codex Alimentarius.

Таким чином, Угоди про СФС і ТБТ утворюють правові рамки для використання стандартів Комісії Codex Alimentarius урядами, коли ці стандарти задовольняють їх національним і юридичним вимогам.

Стандарти Codex Alimentarius можуть застосовуватися найрізноманітнішими способами залежно від різних правових систем і індивідуальних потреб різних країн. Вони використовуються при розробці національних нормативів або безпосередньо, або у вигляді посилань.

Комісія Codex Alimentarius прийняла понад 200 стандартів на окремі види харчових продуктів, загальних стандартів у області маркіровки продуктів і харчових добавок, правил гігієни, як загального характеру, так і для конкретних технологій, і затвердила 2800 конкретних граничних значень концентрацій хімічних речовин, присутніх в харчових продуктах (на основі загальновизнаних агротехнічних і ветеринарних прийомів).

У 1995 р. Комісія Codex Alimentarius прийняла «Декларацію принципів, що стосуються ролі науки в процесі ухвалення рішень Кодексу і ступеня урахування інших чинників». Вона затверджує наступні принципи:

- стандарти і інші тексти повинні будуватися на строгому науковому аналізі, а також на даних, що включають всю необхідну інформацію. Це дозволяє забезпечити якість і нешкідливість продовольства;
- Комісія Codex Alimentarius повинна приймати до уваги інші законні чинники, що відносяться до захисту здоров'я споживачів і заохочення міжнародної торгівлі;
- у досягненні вказаної вище мети важливу роль грає маркіровка харчових продуктів;
- досягши угоди країнами-членами Комісії Codex Alimentarius про необхідний рівень захисту здоров'я населення, але за наявності різних думок відносно інших законних чинників, вони можуть утриматися від ухвалення стандарту, не перешкоджаючи при цьому

ухваленню рішення Кодексом.

Розвинені країни розуміють, що застосування стандартів, загальних принципів і рекомендацій Комісії Codex Alimentarius має найважливіше значення для дотримання вимог, що пред'являються до міжнародної торгівлі продовольчими товарами. Особливий інтерес представляють зміцнення національних систем контролю харчових продуктів, відповідність національної нормативної бази міжнародним стандартам і створення систем перевірки і сертифікації імпорту (експорту) продовольчих товарів.

У зв'язку з цим служба якості і стандартів на харчові продукти FAO надає технічні консультації і допомогу з питань перевірки, відбору зразків, аналізу і загального контролю харчових продуктів державними установами і підприємствами харчової промисловості.

Одним з найважливіших завдань FAO є також навчання кадрів з метою підвищення ефективності роботи і рівня знань, а також розвитку необхідних практичних навиків в питаннях, пов'язаних з контролем харчових продуктів і харчування. Всі навчальні програми побудовані на основі рекомендацій, принципів і текстів, пояснень Комісії Codex Alimentarius, зокрема «Загальних принципів гігієни продуктів харчування», «Принципів встановлення і застосування мікробіологічних критеріїв для продуктів харчування» і «Системи критичних котрольных точок аналізу небезпечних чинників і рекомендацій з її застосування».

Семінари і навчальні програми FAO підкріплюються публікаціями, що входять в серію «Праці FAO з харчових продуктів і харчування», в «Керівництві з контролю якості харчових продуктів». На сьогодні опубліковано 18 тематичних розділів такого керівництва, яке передане країнам-членам і працівникам служб контролю харчових продуктів. У них містяться практичні поради з основних розділів, таких як «Продукти харчування, призначені на експорт», «Перевірка харчових продуктів», «Управління програмами контролю харчових продуктів» і «Забезпечення якості в мікробіологічній лабораторії».

Таким чином, роль Об'єднаної програми FAO/ВООЗ зі стандартів на харчові продукти і роль Комісії Codex Alimentarius значно зросла після вступу у силу Угоди ВТО про застосування санітарних і фітосанітарних заходів і Угоди про технічні бар'єри в торгівлі.

Оцінка систем контролю якості харчових продуктів дозволила зробити висновок про необхідність профілактичного підходу.

На сучасному етапі найбільш прогресивною системою управління якістю і безпекою хачових продуктів є **концепція аналізу ризиків і критичних точок контролю HACCP** (**H**azard **A**nalysis and **C**ritical **C**ontrol **P**oints).

Система HACCP – це науково обгрунтована система, яка базується на ідентифікації потенційних ризиків в харчовому продукті в усіх критичних точках технологічного процесу виробництва та контролю виникнення небезпечних чинників (в той час як традиційна система контролю якості і безпеки продукції базується на періодичних випробуваннях).

Деякі називають систему аналізу небезпек по критичних точках технологією забезпечення безпеки продукції, розробленої до стану мистецтва. Ця система займає провідне місце в світовій харчовій індустрії. Вона визначає систематичний підхід до аналізу обробки продуктів харчування, розпізнавання будь-яких можливих ризиків хімічного, фізичного і біологічного походження і їх контролю. Система HACCP органічно вписується в систему якості. Вона рекомендована директивою ради 93/43/EEC для управління небезпечними ситуаціями.

Стаття 3.2 директиви указує: «...Переробники їжі повинні ідентифікувати будь-який крок в своїй діяльності, критичний для безпеки продовольства, і забезпечити, щоб визначалися, упроваджувалися, застосовувалися і аналізувалися достатні процедури безпеки на основі наступних принципів, використовуваних при розробці системи HACCP...».

Вперше система HACCP була розроблена і упроваджена в США в 1970 р. в хімічній промисловості і була направлена на гарантію якості і забезпечення безпеки при виробництві. У 1972 р. ця система була вперше використана фірмою Pillsbury при виробництві продуктів харчування. Працюючи з організацією NASA і військовими лабораторіями, вона розробляла продукти для астронавтів. До безпеки цих продуктів пред'являлися підвищені вимоги. Згодом цей метод був використаний фірмами Unilever, Nestle і іншими.

Різні міжнародні організації – International Commission of Microbiological Specifications for Food (ICMSF), Codex Alimentarius – рекомендували використання системи HACCP як одного з кращих

методів гарантії безпеки харчових продуктів. Були визначені базові елементи системи, гармонізовані з міжнародними стандартами ISO (International Standard Organization) серії 9000.

Концепцію HACCP можна застосувати до всіх галузей харчової промисловості, починаючи від виробництва сільськогосподарської продукції, і далі по всьому харчовому ланцюгу, включаючи переробку, виробництво готової продукції, оптову і роздрібну торгівлю, до моменту споживання. При реалізації концепції HACCP керуються науковими даними про можливу загрозу здоров'ю людини. Харчові продукти завжди можуть бути деяким біологічним ризиком.

Основними компонентами в оцінці ризику є:

- виявлення небезпечного чинника (за допомогою епідеміологічних і інших даних, що дозволяють зв'язати організм і джерело його хвороби);
- характеристика небезпечного чинника (для якісної або кількісної оцінки ступеня тяжкості і тривалості негативних ефектів, викликаних наявністю в їжі хвороботворного мікроорганізму; для багатьох з таких переносимих з їжею мікроорганізмів дані про залежність між дозою і реакцією обмежені або взагалі відсутні);
- оцінка дії (для оцінки кількості хвороботворних мікроорганізмів, поглинених з їжею);
- характеристика ризику.

Впровадження такої системи на підприємстві повинне дозволити визначити, наскільки добре контролюється процес виробництва, і оцінити його рівень по забезпеченню безпеки харчової продукції відповідно до встановлених стандартів.

Система HACCP включає сім основних принципів:

1. проведення аналізу небезпечних чинників;
2. визначення критичних точок контролю;
3. встановлення і строге дотримання граничних нормативів для виробничих процесів і устаткування;
4. систематичний моніторинг всієї технологічної лінії виробництва;
5. розробка заходів по корекції виробничих процесів;
6. постійний запис технологічних параметрів;
7. постійна перевірка одержаної інформації, яка реєструється щодо перерахованих принципів і їх застосування.

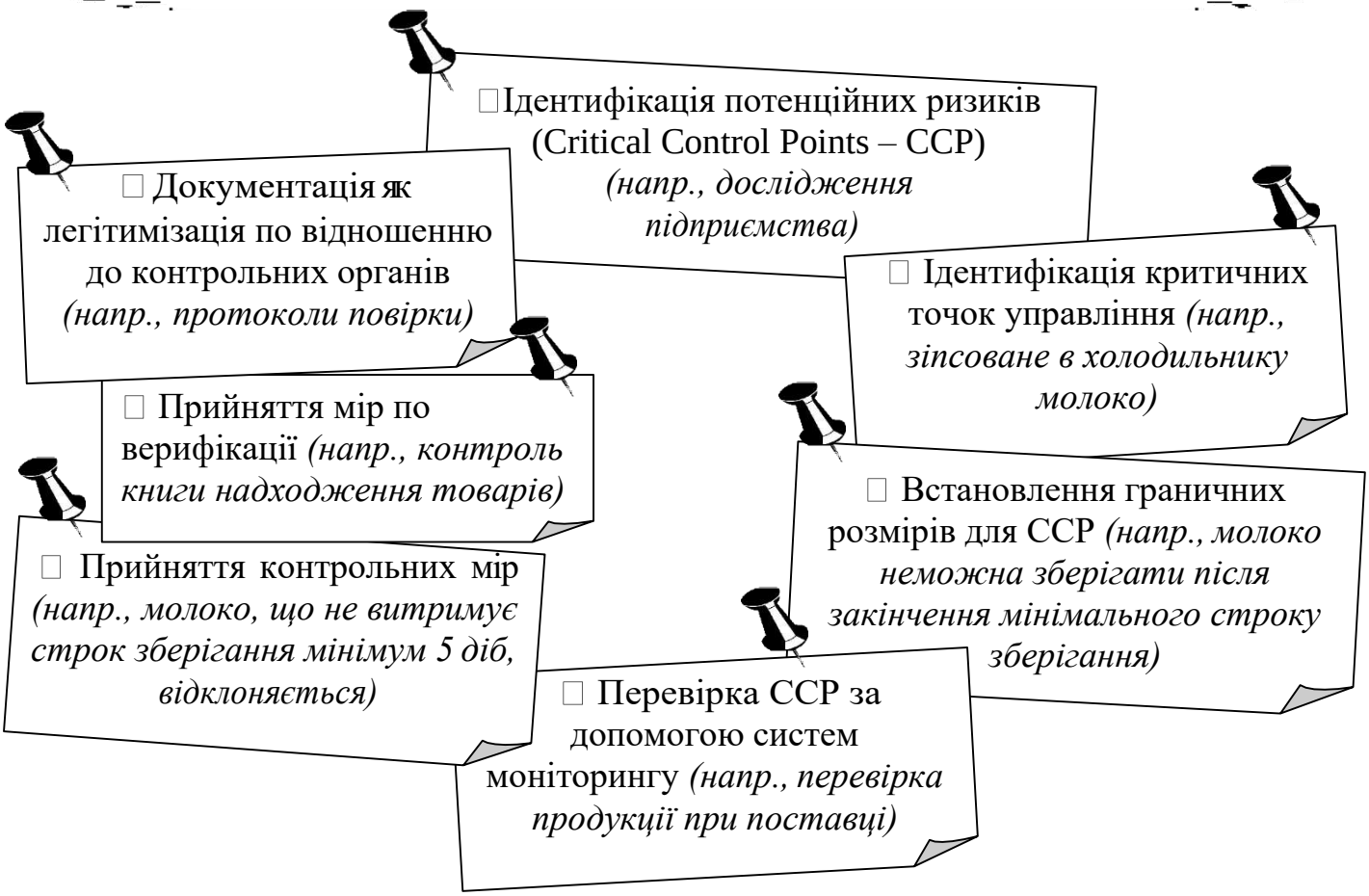


Рис. 1.4. Концепція HACCP

Після впровадження системи HACCP найважливіше значення має постійна оцінка її ефективності. Оскільки головна мета полягає в тому, щоб перевірити, чи в змозі харчова компанія проводити і (або) продавати нешкідливі і високоякісні продукти, HACCP припускає виконання харчовою промисловістю і державними відомствами цілком конкретних і взаємодоповнюючих функцій.

Система HACCP може оцінюватися на двох рівнях:

1. оцінка (перевірка) власними силами, виконувана відповідальними особами;
2. незалежна зовнішня оцінка (перевірка), що виконується державними контрольними відомствами або третьою стороною.

Результати державної і власної оцінки повинні показати, що на підприємстві дійсно застосовані 7 принципів HACCP, створені належні передумови для їх реалізації, план впровадження HACCP здійснений і діє.

Звичайно процес оцінки складається з трьох етапів:

1. планування – визначення головної мети оцінки і порядок її виконання;
2. власне оцінка на місцях – збір необхідної інформації;
3. аналіз – розгляд результатів, визначення відповідності нормативним вимогам і вживання заходів по усуненню недоліків.

НАССР застосовується при потоковому автоматизованому виробництві на більшості зарубіжних харчових підприємств. Вона знаходиться в постійному розвитку – уточнюються допуски на контрольовані показники, підвищується точність методів аналізу. В результаті досліджень, проведених Інститутом харчової промисловості Англії, система була значно вдосконалена і з'єднана з технологічним циклом виробництва. В даний час обов'язкове виконання вимог НАССР підприємствами харчової промисловості юридично встановлене в більшості країн Європейського Союзу і прийняте у ряді країн місцевим законодавством. В Україні впровадження системи НАССР вельми перспективно, оскільки в ній розглядаються не тільки елементи ідентифікації і аналізу ризику, але і елементи управління критичними точками і оцінки його результатів. Це створить на підприємстві реальну можливість для створення і підтримки у порядку ефективної і дієвої системи якості.

Заходи відповідальності і система покарань за порушення встановлених норм якості продуктів передбачають 3 види санкцій по відношенню до порушників:

- конфіскація продуктів в судовому порядку;
- можливість порушення кримінальної справи відносно фізичних і юридичних осіб;
- передача справ в судові органи з пропозиціями про заборону виробництва або реалізації компаніями окремих видів продукції.

Такими заходами вводиться чітка система контролю безпеки харчової продукції на рівні підприємства, здійснюваного під наглядом уповноважених державних органів.

Система НАССР є новим перспективним інструментом управління, який забезпечує більш структурований підхід до контролю ідентифікованих ризиків, запобігаючи і коригуючи

проблему впродовж всього харчового ланцюга від первинного виробництва до кінцевого споживача.

Система НАССР схвалена в усьому світі, зокрема, Комісією харчовго Кодексу ООН, країнами Європейського Союзу та іншими. Впровадження принципів НАССР у вітчизняну харчову промисловість має стати ефективним інструментом забезпечення якості харчових продуктів та створення сприятливих умов для їх реалізації на ринках інших країн.

1.3.2. СЕРТИФІКАЦІЯ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Сучасний міжнародний ринок не можна представити без сертифікації продукції, робіт і послуг.

«Сертифікат» в перекладі з латинського означає «зроблено вірно».

Сертифікація – форма здійснюваного органом по сертифікації підтвердження відповідності об'єктів вимогам технічних регламентів, положенням стандартів або умовам договорів.

Підтвердження відповідності на території Російської Федерації може носити добровільний або обов'язковий характер.

Добровільне підтвердження відповідності здійснюється у формі добровільної сертифікації.

Обов'язкове підтвердження відповідності здійснюється у формах:

1. ухвалення декларації про відповідність (декларування відповідності);
2. обов'язкової сертифікації.

Добровільне підтвердження відповідності проводиться за ініціативою юридичних і фізичних осіб на умовах договору між заявником і органом по сертифікації. Добровільної сертифікації можуть підлягати продукція, процеси виробництва, експлуатації, зберігання, перевезення, реалізації і утилізації, роботи і послуги, а також інші об'єкти, відносно яких стандартами, системами добровільної сертифікації і договорами встановлюються вимоги.

Як орган з сертифікації може виступати юридична особа або індивідуальний підприємець, акредитовані в установленому порядку для виконання робіт по сертифікації.

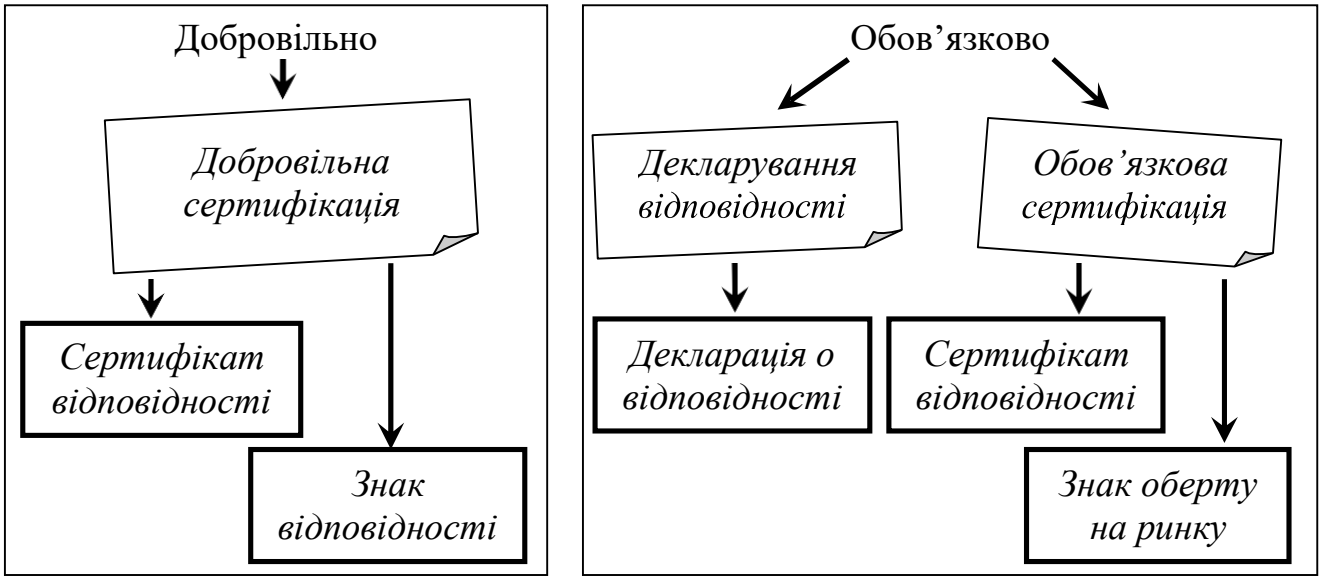


Рис 1.5. Сучасна схема підтвердження відповідності харчової продукції

Акредитація – офіційне визнання органом по акредитації компетентності фізичної або юридичної особи виконувати роботи в певній області оцінки відповідності.

Орган по сертифікації видає сертифікати відповідності на об'єкти, що пройшли добровільну сертифікацію, і надає заявникам право на застосування знаку відповідності (якщо застосування знаку передбачене відповідною системою добровільної сертификации/ Система добровільної сертифікації може бути зареєстрована федеральним органом виконавчої влади з технічного регулювання. Застосування знаку відповідності національному стандарту здійснюється заявником на добровільній основі будь-яким зручним для заявника способом в порядку, встановленому національним органом зі стандартизації.

Сертифікат відповідності – документ, що засвідчує відповідність об'єкту вимогам технічних регламентів, положенням стандартів або умовам договорів.

Знак відповідності – позначення, що служить для інформування споживачів про відповідність об'єкту сертифікації вимогам системи добровільній сертифікації або національному стандарту.

Таким чином, продукція, на яку виданий сертифікат, маркірується знаком відповідності (рис. 1.6.). Знак відповідності

ставиться на виріб і (або) тару, упаковку, супровідну технічну документацію. Покупцю знак відповідності допомагає вибрати безпечний товар серед аналогів. Органам державного контролю і нагляду знак допомагає ухвалити рішення про можливість реалізації продукції, а страхові компанії можуть рахувати знак відповідності однією з гарантій безпеки товару.

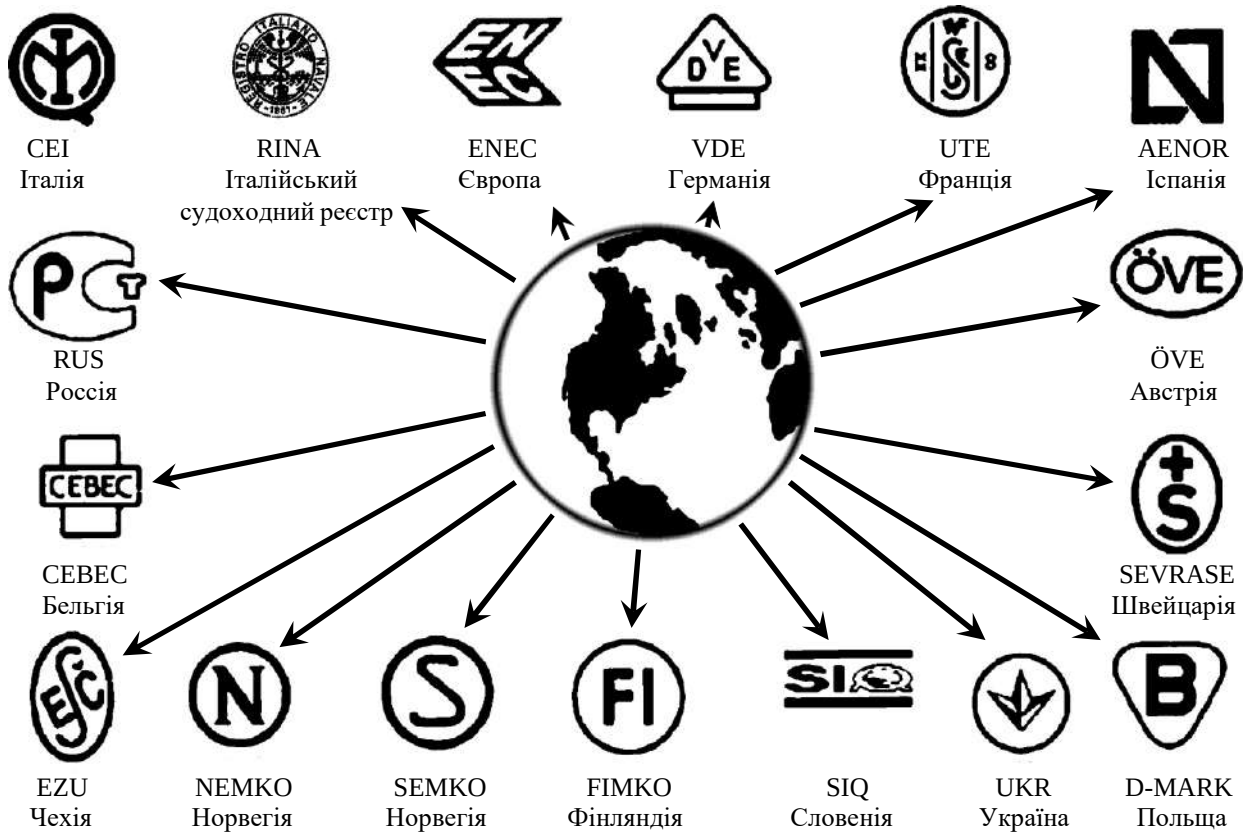


Рис. 1.6. Знак відповідності системи
обов'язкової сертифікації

Для продукції тваринництва враховується наявність ветеринарного свідоцтва або ветеринарного сертифікату, виданих Державною ветеринарною службою по місцю виробництва продукції.

Для рослинницької продукції, що ввозиться, обов'язковими є наявність карантинного дозволу, виданого Держінспекцією по карантину рослин; фітосанітарного сертифікату, виданого Державними органами з карантину і захисту рослин країни експорту.

Обов'язкове підтвердження відповідності проводиться тільки у випадках, встановлених відповідним технічним регламентом, і

виключно на відповідність вимогам технічного регламенту. Об'єктом обов'язкового підтвердження відповідності може бути тільки продукція, що випускається в обіг на території України. Форми і схеми обов'язкового підтвердження відповідності можуть встановлюватися тільки технічним регламентом з урахуванням ступеня ризику недосягнення мети технічних регламентів.

При проведенні обов'язкового підтвердження відповідності у формі декларування органом сертифікації видається декларація про відповідність.

Декларація про відповідність – документ, що засвідчує відповідність продукції, що випускається в обіг, вимогам технічних регламентів.

При цьому декларація про відповідність і сертифікат відповідності мають рівну юридичну силу незалежно від схем обов'язкового підтвердження відповідності і діють на всій території України.

Декларування відповідності здійснюється по одній з наступних схем:

- ухвалення декларації про відповідність на підставі власних доказів;
- ухвалення декларації про відповідність на підставі власних доказів і доказів, одержаних за участю органу з сертифікації і (або) акредитованій випробувальній лабораторії (центру).

Оформлена за встановленими правилами декларація про відповідність підлягає реєстрації федеральним органом виконавчої влади по технічному регулюванню.

Обов'язкова сертифікація здійснюється органом по сертифікації на підставі договору із заявником. Схеми сертифікації, вживані для сертифікації певних видів продукції, встановлюються відповідним технічним регламентом.

Відповідність продукції вимогам технічних регламентів підтверджується сертифікатом відповідності, видаваному заявнику органом сертифікації. При цьому термін дії сертифікату відповідності визначається відповідним технічним регламентом. Виданий сертифікат відповідності вноситься в єдиний реєстр федеральним органом виконавчої влади по технічному регулюванню.

Продукція, відповідність якої вимогам технічних регламентів підтверджена, маркірується знаком звернення на ринку.

Знак звернення на ринку – позначення, що служить для інформування споживачів про відповідність продукції, що випускається в обіг, вимогам технічних регламентів.

Зображення знаку обігу на ринку встановлюється Урядом України. Даний знак не є спеціальним захищеним знаком, наноситься в інформаційних цілях і здійснюється заявником самостійно будь-яким зручним для нього способом.

З урахуванням необхідності залучення України в світовий ринок одержані за межами території Російської Федерації документи про підтвердження відповідності, знаки відповідності, протоколи досліджень (випробувань) і вимірювань продукції можуть бути визнані відповідно до міжнародних договорів України.

Основними міжнародними і регіональними організаціями у області стандартизації, сертифікації і управління якістю продукції є:

- ISO (International Standart Organization) – Міжнародна організація по стандартизації. Вона є однією з найкрупніших організацій. Головна мета її роботи – формування єдиного підходу до рішення питань забезпечення якості. Основні завдання в роботі ISO – розвиток стандартизації і на її основі створення загальної нормативної бази для практичної реалізації різних концепцій у області забезпечення якості, оцінка здатностей виробника поставляти продукцію і послуги необхідної якості. Розробка міжнародних стандартів здійснюється технічними комітетами ISO. Один з напрямів діяльності – визначення і підготовка потрібних для агропромислового комплексу міжнародних стандартів – успішно виконується технічним комітетом ISO/ТК 34 «Сільськогосподарські харчові продукти»;
- МЕК – Міжнародна електротехнічна комісія;
- МОМВ – Міжнародна організація мір і вагів;
- МОЗМ – Міжнародна організація законодавчої метрології;
- КООМЕТ – Міжнародна регіональна організація країн Центральної і Східної Європи;
- КАСКО – спеціальний комітет з сертифікації;
- ILAK – Міжнародна організація по акредитації випробувальних лабораторій;

- ЕОІС – Європейська організація по випробуваннях і сертифікації;
- КЕС – Комісія Європейського співтовариства;
- ЕАСТ – Європейська асоціація вільної торгівлі;
- CEN – Європейський комітет із стандартизації;
- ЕОКЯ – Європейська організація по контролю якості;
- ЄЕК ООН – Європейська економічна комісія ООН.

Організаційну структуру Української системи стандартизації і сертифікації харчової продукції складають:

- національний орган України зі стандартизації – Державний комітет України зі стандартизації, метрології і сертифікації (Держстандарт України);
- технічні комітети зі стандартизації, до складу яких на паритетних початках і добровільній основі можуть включатися представники федеральних органів виконавчої влади, наукових організацій, саморегульованих організацій, суспільних об'єднань підприємців і споживачів;
- органи по сертифікації однорідної продукції;
- випробувальні лабораторії (центри), акредитовані на незалежність і технічну компетентність або тільки на технічну компетентність.

Правила і порядок сертифікації продукції (робіт, послуг) в окремих країнах мають свої особливості і форми залежно від існуючих правових, фінансових, торгових і інших умов. Проте вони відповідають міжнародним і регіональним системам сертифікації.

Сертифікацію мають право проводити акредитовані органи по сертифікації (ОС) і випробувальні лабораторії (центри), що одержали в установленому порядку право здійснення подібних робіт.

Орган з сертифікації:

- привертає на договірній основі для проведення досліджень і вимірювань випробувальні лабораторії, акредитовані в порядку, встановленому Урядом України;
- здійснює контроль за об'єктом сертифікації, якщо це передбачено відповідною схемою обов'язкової сертифікації і договором;
- веде реєстр виданих їм сертифікатів відповідності;

- інформує відповідні органи держконтролю про дотримання вимог технічних регламентів відносно продукції, що поступила на сертифікацію, але не пройшла її;
- припиняє дію виданого їм сертифікату відповідності;
- забезпечує надання заявникам інформації про порядок проведення обов'язкової сертифікації;
- встановлює вартість робіт з сертифікації на основі затвердженої Урядом України методики визначення вартості цих робіт.

Не допускається реалізація харчових продуктів, продовольчої сировини і матеріалів, що контактують з ними:

- не відповідних санітарним правилам і нормам у області забезпечення якості і безпеки;
- з минулим терміном придатності;
- за відсутності належних умов реалізації;
- без інформації про проведення обов'язкової сертифікації;
- які підлягають етикетуванню – без етикетки (листка-вкладиша), а також продуктів, маркіровка або етикетка яких не містить відомостей, передбачених законом;
- ідентифікувати які не представляється можливим.

Харчова продукція, якість якої не відповідає гігієнічним нормативам, вилучається із обігу за ухвалою органів Держнагляду і контролю. Вона не підлягає реалізації по цільовому напряму і повинна бути використана в інших цілях, утилізована або знищена.

1.3.3. ЕКОЛОГІЧНА СЕРТИФІКАЦІЯ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Для стимулювання виробників до впровадження технологічних процесів і розробки товарів, що мінімально забруднюють природне середовище і що дають споживачу гарантію безпеки продукції для його життя, здоров'я і навколишнього середовища, проводиться екологічна сертифікація.

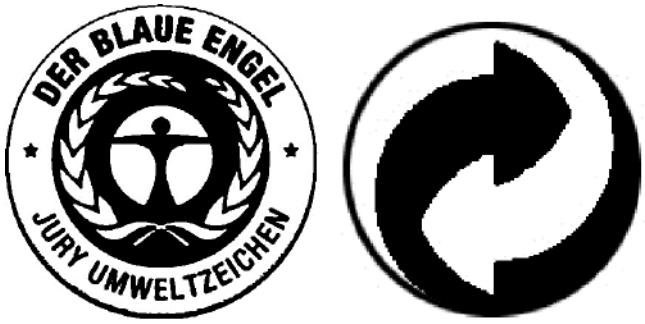
Для багатьох видів продукції екологічний сертифікат або знак є визначальним чинником їх конкурентоспроможності.

В даний час в України екологічна сертифікація знаходиться поки що на початку розвитку.

Рис. 1.7. Національний знак відповідності стандартам Франції

У західноєвропейських країнах екосертифікація достатньо розвинена. Вона доповнює звичайну сертифікацію і майже завжди носить обов'язковий характер.

У Франції, наприклад, екосертифікація сільськогосподарської продукції установлена в законодавчому порядку ще в 1960 р. На її підставі введені екознаки по видах продукції, що одержали назву «Червоні мітки», і були опубліковані у пресі для інформування споживачів. Всі экознаки доповнюють національний знак відповідності NF (рис. 1.7.). Накопичений у Франції досвід дозволив створити єдину національну систему екосертифікації, девіз якої – споживачі не повинні все знати про шкоду продукції, але вони мають право на абсолютну упевненість, що продукція із знаком NF найбільш безпечна в усіх відношеннях.



а б

Рис. 1.8. Екознаки «Блакитний янгол» (а) і «Зелена точка» (б)

У Німеччині роботи по екосертифікації почалися з 1974 р. Через декілька років були установлені екознаки «Блакитний янгол» і «Зелена точка», які стали загальноєвропейськими (рис. 1.8).

У 1993 р. була прийнята Директива ЄС, що визначає перевагу екосертифікованої продукції, що поставляється на єдиний ринок: ціна її підвищується в 2 рази.

Офіційний бюлетень Комісії ЄС періодично публікує екологічні критерії, які співвідносяться з кожною фазою життєвого циклу об'єкту сертифікації – від проектування до утилізації відходів.

Рис. 1.9. Екознак "Досліджений на придатність товару для харчових продуктів"

Розробка порядку екосертифікації в ЄС базується на німецькій системі із застосуванням знаку «Блакитний ангел», який, проте, не охоплює продукцію сільського господарства, фармацевтичну і побутового призначення.

Рис. 1.10. Знак екомаркировки ЄС

Встановлення видів товарів, які підлягають екосертифікації і маркіровці екознаком ЄС, критеріїв їх оцінки покладено на уповноважені державні органи країн-членів ЄС за участю представників промисловості, незалежних учених, екологічних організацій, які об'єднуються в спеціальний консультативний форум.

У ЄС прийнята маркіровка спеціальним знаком (рис. 1.10), що не розповсюджується на харчові продукти, напої і лікарські препарати. Їм маркірують товари, які містять речовини і препарати, віднесені директивами до небезпечних, але в допустимих межах.

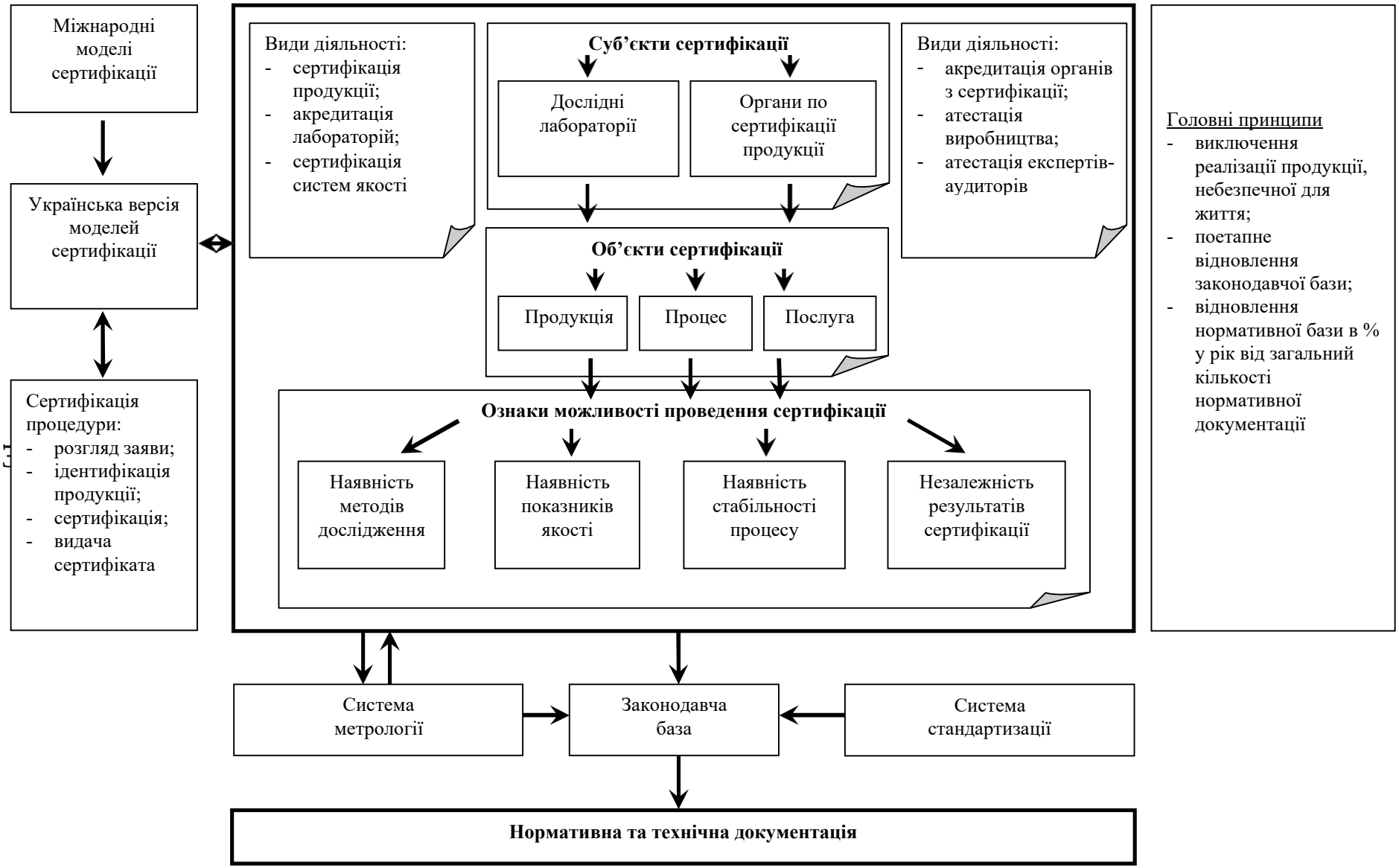


Рис 1.11. Модель сертифікації продукції

Таким чином, екознаки можна умовно розділити на 2 групи:

- екознаки, що інформують про безпеку продукції для здоров'я людини і навколишнього середовища, – знак «Блакитний ангел»;
- знаки, що інформують про можливість переробки відходів, що найчастіше наносяться на упаковку. Іноді знаки цієї групи повідомляють про те, що виріб одержаний із вторинної сировини, – знаки «Зелена точка» (Німеччина) і «Ресайклінг» (США, Великобританія, країни Північної Європи).

Питаннями екологічної маркіровки і етикетування займається Міжнародна організація зі стандартизації – підкомітет ПКЗ ISO / ТК 207 «Етикетування (маркіровка) у області навколишнього середовища».

Можна з упевненістю стверджувати, що екологічній сертифікації харчової продукції в XXI столітті належить майбутнє.

1.4. ІДЕНТИФІКАЦІЯ ТА ФАЛЬСИФІКАЦІЯ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

1.4.1. ІДЕНТИФІКАЦІЯ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Однією зі складових частин забезпечення необхідного рівня якості харчової продукції є її ідентифікація.

Ідентифікація – це встановлення відповідності характеристик товару, вказаних на маркіровці і/або на супровідних документах або інших засобах інформації, вимогам, що пред'являються до нього.

Функціональна роль ідентифікації харчової продукції спрямована на:

- ототожнення продовольчої сировини і продуктів харчування з конкретним найменуванням, сортом, типом і товарною партією;
- доведення до споживачів необхідної інформації;
- підтвердження достовірності товару.

Суб'єктами, що здійснюють ідентифікацію товарів, є:

- ✓ виготівник – при прийманні сировини і напівфабрикатів, виробництві і відпусканні харчової продукції;
- ✓ продавець – при укладенні договорів купівлі-продажу, прийманні товару і підготовці його до продажу;
- ✓ споживач – при покупці продукції, орієнтуючись на інформацію про неї і власний досвід.

Залежно від призначення розрізняють наступні види ідентифікації: асортиментна, якісна і партійна.

Асортиментна ідентифікація – це встановлення відповідності найменування товару його асортиментній характеристиці, що відображає вимоги, які пред'являються до нього.

Цей вид ідентифікації набуває особливе значення при товарній експертизі і сертифікації харчової продукції; він є методом виявлення невідповідності.

Якісна ідентифікація – це встановлення відповідності вимогам якості, передбаченим нормативною документацією.

При такій ідентифікації встановлюється ступінь відповідності харчової продукції вимогам стандартів. Оцінювану продукцію за результатами ідентифікації ділять на групи:

- стандартна;
- нестандартна;
- умовно придатна і непридатна для харчових цілей продукція.

Стандартну продукцію, у разі її товарної сортності, оцінюють на відповідність товарному сорту, вказаному на маркіровці або у супроводжувальних документах.

Партійна ідентифікація – це встановлення приналежності певної частини товару (проби, зразка, одиничного екземпляра) до конкретної товарної партії.

Це найбільш складний вид ідентифікації, оскільки не завжди вдається встановити приналежність того або іншого зразка харчової продукції до однієї партії.

В Україні маркіровка, що ідентифікує конкретну товарну одиницю, застосовується лише для консервної продукції. Для інших видів продукції така маркіровка не розроблена. За кордоном іноді практикують нанесення певної інформації, що дозволяє ідентифікувати приналежність продукції конкретній товарній партії.

Маркіровка є найважливішим засобом ідентифікації харчової продукції. До інших засобів ідентифікації відносяться нормативні документи – стандарти, технічні умови, правила й ін., що регламентують показники якості, а також технічні документи, зокрема товарно-супровідні – сертифікати якості, якісні посвідчення, накладні і т. д.

Призначенням вказаних засобів є регламентація критеріїв ідентифікації.

Критерії ідентифікації – це характеристики продукції, що дозволяють ототожнювати найменування представленого товару з найменуванням, вказаним на маркіровці і/або в нормативних, товарно-супроводжувальних документах, а також з вимогами, встановленими нормативною документацією. У ній передбачаються три групи показників:

- органолептичні;
- физико-хімічні;
- мікробіологічні.

Для характеристики споживчих властивостей харчової продукції прийнятні тільки органолептичні і физико-хімічні якості, мікробіологічні показники є показниками безпеки і можуть бути критеріями ідентифікації.

При виборі критеріїв ідентифікації слід керуватися наступними вимогами:

- типовість для конкретного вигляду;
- об'єктивність і зіставність;
- можливість перевірки,
- важкість фальсифікації.

Найбільшу значущість як критерій ідентифікації має типовість. Так, для натуральної кави найбільш типовими критеріями ідентифікації є вміст кофеїну і мікроструктура. При цьому критерії ідентифікації повинні бути об'єктивними і зіставними.

Однією з найважливіших вимог ідентифікації є також отримання одних і тих самих або близьких результатів під час оцінки однакової продукції різними суб'єктами, тобто повинна забезпечуватися можливість перевірки прийнятих критеріїв. Крім того, критерії ідентифікації повинні обумовлювати можливість вибору таких характеристик, при підробці яких фальсифікація стає коштовною і безглуздою.

До критеріїв, що важко фальсифікуються, наприклад, відносять жирнокислотний склад коров'ячого масла, мікроструктуру кави, дисперсність колоїдних систем вин і т.д.

Таким чином, необхідність доповнення стандартів і ТУ надійними критеріями ідентифікації не викликає сумнівів, причому ці критерії повинні бути виділені в особливу групу.

1.4.2. ФАЛЬСИФІКАЦІЯ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Фальсифікація (від лат. falsifico – підроблюю) – дії, спрямовані на обман покупця і/або споживача шляхом підробки об'єкту купівлі-продажу з корисливою метою.

Фальсифікація харчової продукції найчастіше проводиться шляхом додання їй найбільш типових ознак, наприклад, кольору, аромату, консистенції, при втраті найбільш значущих властивостей – харчової цінності і показників безпеки.

Фальсифіковані продукти харчування іноді плутають із замінниками або дефектними товарами. Проте товари-замінники або сурогати не вважаються фальсифікованими, якщо вони маркіруються відповідним чином, тобто указується найменування і склад даного товару. Наприклад, кавові напої, що випускаються з таким найменуванням, не є фальсифікацією кави. Споживач повинен мати правдиву інформацію про справжні властивості споживаної харчової продукції.

При фальсифікації, як правило, піддається підробці одна або декілька характеристик товару.

З цієї причини розрізняють наступні ***види фальсифікації***:

- асортиментна (видова);
- якісна;
- кількісна;
- вартісна;
- інформаційна;
- технологічна.

Для кожного виду фальсифікації характерні свої способи підробки продукції.

При асортиментній фальсифікації *підробка здійснюється шляхом повної або часткової підміни товару його замінником іншого вигляду або найменування із збереженням схожості однієї або декількох ознак.*

Як засоби асортиментної фальсифікації використовують найчастіше воду, харчові і нехарчові замінники (імітатори).

Вода – найбільш поширений замінник рідкої прозорої харчової продукції – спирту, горілки, білих вин, соків, мінеральних вод, пива, квасу і ін. Ступінь безпеки такої продукції обумовлюється якістю

використовуваної води, перш за все, її мікробіологічними показниками.

Як харчові замінники використовують спеціально розроблені імітатори натуральних продуктів. Так, промисловість випускає кавові напої на основі зернових і цикорію, соки і напої з додаванням синтетичних барвників, кислот, ароматизаторів і т.п. Поширеним видом фальсифікації є підміна вершкового масла маргарином, картопляного крохмалю пшеничним борошном і т.д.

Як нехарчові замінники раніше найчастіше застосовували гіпс, крейду, вапно, золу для додавання до борошна або крохмалю. Проте, такі способи фальсифікації зараз практично не застосовуються, а при промисловому виробництві майже не зустрічаються.

Якісна фальсифікація – *підробка продукції за допомогою харчових або нехарчових добавок для поліпшення органолептичних властивостей при збереженні або втраті інших споживчих властивостей; заміна товару вищої градації якості нижчою.*

Засобами цього виду фальсифікації є добавки і товари одного асортименту, але нижчого сорту.

Розрізняють наступні основні способи якісної фальсифікації:

- застосування добавок, що імітують підвищення якості;
- пересортиця.

Застосування харчових добавок вважається фальсифікацією тільки в тих випадках, коли вони не передбачені рецептурою, не дозволені або заборонені для використання.

До якісної фальсифікації слід віднести і пересортицю товарів. Так, кава Робуста 1-го сорту може бути реалізована як Арабіка вищого сорту.

Кількісна фальсифікація – *це обман споживача за рахунок значних відхилень параметрів товару (маси, об'ємів, довжини і т. п.), що перевищують гранично допустимі норми відхилень.*

У практиці цей вид фальсифікації називають недовагою або обміром.

До основних засобів цього виду фальсифікації відносять таке:

- неточні або фальшиві прилади і устаткування;
- неправильні методики вимірювань;
- відпустка товарів по масі брутто без урахування маси упаковки;

- відпустка товару по масі нетто з відніманням від маси брутто маси стандартної упаковки;
- застосування додаткових вантажів, що підкладаються під товар при його зважуванні.

Вартісна фальсифікація – *обман споживача шляхом реалізації низькоякісних товарів за цінами високоякісних або товарів менших розмірних характеристик за ціною товарів великих розмірів.*

Цей вид фальсифікації є найпоширенішим, оскільки часто поєднується зі всіма іншими видами фальсифікації.

Вартісна фальсифікація класифікується як обман споживачів шляхом незаконного підвищення цін і карається згідно з відповідними статтями Карного кодексу України.

Інформаційна фальсифікація – *обман споживача шляхом неточної або спотвореної інформації про товар.*

Основними засобами такої фальсифікації є маркіровка і реклама.

Останнім часом дуже поширеним видом фальсифікації документів стала підробка сертифікатів. При інспекційному контролі виявляється близько 50% фальшивих сертифікатів, що підлягають анулюванню.

Технологічна фальсифікація – *підробка товарів в процесі технологічного циклу виробництва.*

Прикладом може служити використання технічного спирту при приготуванні водок, вин, лікерних напоїв.

Розглянемо основні способи фальсифікації деяких видів харчової продукції.

Найбільш популярним об'єктом фальсифікації є алкогольні напої. На прикладі алкогольних напоїв видно, що способи і засоби фальсифікації можна розділити на загальні і специфічні (табл. 1.1.). До загальних способів відносять розбавлення або заміну алкогольних напоїв технічним спиртом або водою.

Особливою небезпекою є фальсифікація всіх алкогольних напоїв шляхом часткової або повної заміни харчового етилового спирту технічним, таким, що містить підвищену кількість сивушних масел, метилового спирту, альдегідів, кетону, фурфуролу, який може викликати отруєння різного ступеня тяжкості, аж до смертельного результату. Крім того, при вживанні метилового спирту можлива часткова або повна втрата зору.

Для лікерних напоїв найбільш часті випадки технологічної фальсифікації шляхом заміни натуральної сировини – плодів, трав, коріння і т.п. – синтетичними барвниками, ароматизаторами, гліцерином та іншим без відповідної інформації.

Досить поширеним і грубим способом фальсифікації виноградних вин є їх розбавлення дешевшим вином з метою збільшення об'ємів. Для доведення якісних показників таких вин до «стандарту» вводять різні хімічні компоненти – спирт, частіше неочищений, штучні барвники, ароматизатори й ін.

Існує велика різноманітність інших способів фальсифікації вин.

Спосіб фальсифікації, при якому погані, кислі вина «поліпшуються» додаванням води з подальшим доведенням міцності і кислотності до необхідних значень, називають ***галізацією*** вина.

Шапталізація вина – це обробка кислого сусла лужними агентами або додаванням цукру до або під час бродіння.

Петіотипізація – фальсифікація вина шляхом настоювання і бродіння цукрового сиропу на вичавках, що залишилася після відділення виноградного соку. Це вельми витончений спосіб, оскільки букет і колір такого вина нагадують старе виноградне вино.

Шеєлізація – фальсифікація вин шляхом додавання гліцерину, зменшення кислоти, гіркоти, збільшення солодкості, а також припинення процесу бродіння.

Таблиця 1.1. Засоби і способи фальсифікації алкогольних напоїв

Найменування	Засоби і способи
Алкогольні напої	Технічний спирт: часткова або повна заміна
	Вода: розбавлення, повна заміна
Лікерні напої	Застосування синтетичних барвників
	Застосування синтетичних ароматизаторів
Вина	Розбавлення дешевшим вином
	Підробка букету
	Галізація
	Шапталізация
	Петіотіпізация

Продовження табл.1.1

Вина	Шєєлізация
	Застосування консервантів
	Технологічна фальсифікація
	Приготування «штучних» вин
Коньяки	Заміна напоєм з недовгим терміном витримки
	Заміна спиртовим настоєм чаю
	Підфарбовування коньячного спирту настоєм чаю
	Заміна спиртною настоянкою на рослинній сировині з підвищеним вмістом дубильних речовин (дубова стружка, шкаралупа волоських горіхів і т. п.)

Для консервації дешевих, легко закисаючих і невитриманих вин застосовують різні консерванти, зокрема саліцилову кислоту. Цей прийом не передбачається технологічним регламентом виробництва якісних вин.

Технологічна фальсифікація здійснюється безпосередньо при виробництві вин. Так, допускається змішування високоякісних фракцій сусла-самопливу з низькосортними пресовими; за марочні видаються вина ординарні і т.д.

Приготування «штучних» вин – спосіб фальсифікації, при якому одержують вина, що складаються з суміші різних компонентів, органолептично сприймані як виноградні. До складу суміші можуть входити вода, дріжджі, цукор, виннокислий калій, кристалічна винна і лимонна кислоти, танін, гліцерин, етиловий спирт, енантовий ефір і т.д.

Об'єктом фальсифікації часто є також коньяк.

Підфарбовування розбавленого етилового спирту, зокрема коньячного, а також горілки настоєм чаю вважається грубою фальсифікацією коньяку, яку може відмітити навіть не дуже досвідчений споживач.

Не менш популярними об'єктами фальсифікації є чай і кава.

Найбільш поширений вид фальсифікації чаю і кави – якісна фальсифікація. Так, чай замінюють повністю або частково спитим, або низькоякісним чаєм.

Асортиментна фальсифікація зустрічається значно рідше і

досягається шляхом заміни чаю і кави рослинною сировиною схожого зовнішнього вигляду.

Об'єктами фальсифікації часто є зерно-борошняні товари, цукристі і борошняні кондитерські вироби, молоко і молочні продукти, м'ясо і м'ясопродукти, консервні вироби, риба і рибні продукти, рослинні олії. Для них характерна, як правило, якісна і асортиментна фальсифікація.

При широкому розповсюдженні асортиментної і якісної фальсифікації, в результаті якої на ринку з'являються в значній кількості небезпечні продукти, виникає ризик втрати здоров'я, знижується тривалість життя, збільшується смертність від хвороб і харчових отруєнь, погіршується структура харчування за рахунок підвищення питомої ваги низькоякісних і малоцінних продуктів.

1.5. КЛАСИФІКАЦІЯ ШКІДЛИВИХ КОМПОНЕНТІВ ЇЖІ ТА БАЗИСНІ РЕГЛАМЕНТИ ОЦІНКИ БЕЗПЕКИ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ

Будь-яка хімічна речовина поглинається і засвоюється живими організмами. Рівноважний стан або стан насичення в процесі засвоєння досягається в тому випадку, якщо його надходження і виділення з організму відбуваються з однаковою швидкістю. Стала при цьому в організмі концентрація називається концентрацією насичення. Якщо вона вище в навколишньому середовищі або продуктах харчування, то відбувається збагачення, або акумуляція (накопичення), хімічних сполук в живому організмі. Це небажаний процес, оскільки зовнішні забруднювачі надають негативну дію на людину і інші живі організми.

Процеси акумуляції хімічних речовин водними і наземними живими організмами характеризуються наступними показниками:

- ***біоконцентрація*** – це збагачення організму хімічною сполукою в результаті прямого сприйняття з навколишнього середовища, без урахування забруднення ними продуктів харчування;
- ***біомноження*** – збагачення організму хімічною сполукою безпосередньо в результаті харчування. У природному водному середовищі цей процес йде одночасно з біоконцентрацією;
- ***біоакумуляція*** – збагачення організму хімічною речовиною

шляхом його надходження з навколишнього середовища і харчової продукції.

За даними закордонних дослідників, із загальної кількості чужорідних хімічних речовин, проникаючих з навколишнього середовища в організм людини, залежно від умов мешкання 30-80% поступає з їжею.

Проте, проблема забруднення повітря, води і грунту також вельми актуальна. Це обумовлено тим, що:

• кількість шкідливих речовин, що поступають в атмосферу, воду і грунт в результаті антропогенної діяльності неухильно зростає;

• чужорідні забруднювачі розповсюджуються в атмосфері, воді і грунті вельми нерівномірно і в деяких районах їх концентрація вже досягла розмірів, загрозливих здоров'ю людини;

• багато речовин, потрапляючи через харчові ланцюги і системи в продукти харчування, можуть надавати шкідливої дії на людину і тварин навіть в дуже малих концентраціях.

Чужорідні речовини, що поступають в людський організм з харчовими продуктами і мають високу токсичність, називають ***ксенобіотиками***, або забруднювачами.

Ксенобіотики (від грец. ξενος „чужий” + *βιος* „життя”) – це чужорідні організму людини хімічні речовини, тобто організм не може використовувати їх ні для виробництва енергії, ні для побудови будь-яких своїх частин. Ксенобіотики не є природними метаболітами живих організмів, і не входять в природний біотичний круговорот, оскільки породжуються активною господарською діяльністю людини. Ксенобіотики не обов'язково яди або токсини.

Проте, в більшості випадків ксенобіотики, потрапляючи в живі організми, здатні викликати різні прямі небажані ефекти, або унаслідок біотрансформації утворювати токсичні метаболіти:

- токсичні або алергічні реакції,
- зміни спадковості,
- зниження імунітету,
- специфічні захворювання (мінімато, itай-itай, рак),
- спотворення обміну речовин, порушення природного ходу природних процесів в екосистемах, аж до рівня біосфери в цілому.

Ліпофільні ксенобіотики в даний час викликають особливу увагу екологів і токсикологів, оскільки, накопичуючись в жирових

тканинах, здатні переходити в харчовому ланцюзі в організми тварин і людини, перетворюючись на полярніші і, отже, більш легко засвоювані або екскретуємі речовини.

Небезпека чужорідних речовин – це вірогідність виникнення шкідливих для здоров'я ефектів в реальних умовах їх виробництва і застосування.

Базисні регламенти оцінки безпеки харчової продукції в Україні:

- *гранично допустима концентрація (ГДК),*
- *концентрація нульової дії (КНД),*
- *допустиме добове споживання (ДДС),*
- *допустима добова доза (ДДД).*

Гранично допустима концентрація (ГДК) — затверджений в законодавчому порядку санітарно-гігієнічний норматив вмісту шкідливої речовини в навколишньому (або виробничому) середовищі, який практично не впливає на здоров'я людини і не викликає несприятливих наслідків.

Час розквіту концепції «гранично допустимих величин» доводиться на середину XX століття. ГДК встановлювалися з розрахунку, що існує якесь граничне значення шкідливого чинника, нижче за який перебування в даній зоні (або, наприклад, використання продукту) абсолютно безпечно. Тому значення ГДК, що встановлюються на підставі експериментальних даних про токсичність і інших привходящих обставин, не однакові в різних країнах і періодично переглядаються.

В даний час все більш поширеним є достатньо розвинений «імовірнісний» підхід, що розвивається Управлінням з охорони довкілля США (EPA) з початку 80-х рр. XX століття. У цій концепції, яка має назву «Оцінка ризику», врахована можливість поєднаної дії шкідливих чинників, причому їх вагові коефіцієнти можуть мінятися, залежно від симбатності (мат. – схожість залежностей) або адитивності цих чинників. Можуть бути враховані додаткові параметри, статеві, вікові або генетичні особливості популяції, для якої проводиться оцінка ризику. Такий підхід виключає використання жорстко фіксованих ГДК, замінюючи їх спеціальними дослідженнями оцінки ризику, більш обгрунтованими й інформативними. У граничному випадку оцінка ризику може дати і значення лімітів на

концентрації (рівні) шкідливих чинників, співпадаючі з ГДК.

Рівні ГДК однієї й тієї ж речовини різні для різних об'єктів зовнішнього середовища, тому виділяють такі види ГДК:

- $ГДК_{сд}$ – середньодобове,
- $ГДК_{жз}$ – житлової зони,
- $ГДК_{рз}$ – у робочій зоні,
- $ГДК_{мр}$ – максимально-разове значення в повітрі,
- $ГДК_{грунт}$ – у грунті,
- $ГДК_{прод}$ – в харчовому продукті тощо.

Максимально-разове значення ГДК встановлюється для запобігання рефлекторним реакціям людини при короткочасній дії контамінантів. Середньодобове значення ГДК встановлюється для попередження загальнотоксичної, канцерогенної, мутагенної і сенсибілізуючої дії речовини на організм людини.

Значення ГДК включені в санітарні норми й інші нормативні документи, обов'язкові для виконання на всій території держави; їх враховують при проектуванні технологічних процесів, устаткування, очисних пристроїв та ін.

Санітарно-епідеміологічна служба у порядку санітарного нагляду систематично контролює дотримання нормативів ГДК у воді водоймищ господарсько-питного водокористування, в атмосферному повітрі і в повітрі виробничих приміщень; контроль за станом водоймищ рибопромислового призначення здійснюють органи рибнадзору.

Для встановлення *чисельних значень ГДК* використовують розрахункові методи, результати біологічних експериментів, а також матеріали динамічних спостережень за станом здоров'я осіб, що піддалися дії шкідливих речовин. Останнім часом широко використовуються методи комп'ютерного моделювання, прогнозу біологічної активності нових речовин, біотестування на різних об'єктах.

По ступеню дії на організм шкідливі речовини підрозділяються на **чотири класи небезпеки**:

I *– речовини надзвичайно небезпечні,*

II *– речовини високонебезпечні,*

III *– речовини помірно небезпечні,*

IV *– речовини малонебезпечні.*

Клас небезпеки шкідливих речовин встановлюють залежно від норм і показників, вказаних в таблиці 1.2.

Таблиця 1.2. Класи небезпеки шкідливих речовин

Найменування показника	Норма для класу небезпеки			
	I	II	III	IV
ГДК шкідливих речовин в повітрі робочої зони, мг/м^3	< 0,1	0,1-1,0	1,1-10,0	> 10,0
Середня смертельна доза (LD_{50}) при введенні в шлунок, мг/кг	< 15	15-150	151-5000	> 5000
LD_{50} при нанесении на кожу, мг/кг	< 100	100-500	501-2500	> 2500
LD_{50} в повітрі, мг/м^3	< 500	500-5000	5001-50000	> 50000
Коефіцієнт можливості інгаляційного отруєння (КМІО)	> 300	300-30	29-3	< 3
Зона гострої дії	< 6,0	6,0-18,0	18,1-54,0	> 54,0
Зона хроничної дії	> 10,0	10,0-5,0	4,9-2,5	< 2,5

Віднесення шкідливої речовини до класу небезпеки проводять по показнику, значення якого відповідає найбільш високому класу небезпеки.

Надзвичайно небезпечні речовини (I): акролеїн, бензапирен, акролеїн, берилій, диетилртуть, линдан, пентахлордифеніл, ртуть, тетраетилолово, тетраетилсвинець, трихлордифеніл, етилмеркурхлорид, талій, полоній, оксид свинця, розчинні солі свинця.

Високонебезпечні речовини (II): атразин, бор, бромдихлорметан, бромоформ, гексахлорбензол, гептахлор, ДДТ, дибромхлорметан, кадмій (сумарно), кобальт, літій, молібден (сумарно), миш'як, натрій, нітрити, свинець (сумарно), селен, силікати, стронцій, сурьма, формальдегід, хлороформ, цианіди, чотирьоххлористий вуглець, хлор.

Помірно небезпечні речовини (III): алюміній, барій, залізо (сумарно), марганець, мідь (сумарно), нікель (сумарно), нітрати (по

NO_3), озон, срібло, фосфати (PO_4), хром (Cr^{6+}), цинк (Zn^{2+}), етиловий спирт.

Малонебезпечні речовини (IV): сірководень, симазин, сульфати, хлориди.

Концентрація нульової дії (КНД) – це найбільша доза, яка в цих експериментах не викликала ніяких захворювань (в іноземних джерелах цей показник має назву *NEL – no effect level*).

Для того, щоб ці норми розповсюдити на людину, значення КНД ділять на 100, одержуючи таким чином «допустиму добову дозу» (ДДД) для людини:

$$ДДД = 0{,}01 \cdot КНД. \quad (1)$$

Допустима добова доза (ДДД) ксенобіотиків – це максимальна доза (мг/кг маси людини), пероральне щоденне надходження якої впродовж всього життя нешкідливо, тобто не робить несприятливого впливу на життєдіяльність, здоров'я сьогоднішніх і майбутніх поколінь (в іноземних джерелах цей показник має назву ADI – *admissible daily intake*).

Ці норми встановлюються після дослідів над двома видами тварин протягом всього їх життя, а також над двома поколіннями їх потомства.

Допустиме добове споживання (ДДС) в мг/добу у складі харчового раціону визначають, помножуючи ДДД на масу людини (в середньому, 60 кг).

Знаючи ДДД, ГДК і середній набір харчових продуктів в добовому раціоні, розраховують ГДК ксенобіотика в тих продуктах, в яких він може знаходитися.

Допустиме добове споживання (ДДС) визначають таким чином:

$$ДДС = \frac{ДДД \cdot (маса\ тіл)}{добове\ споживання їжі, кг} \quad (2)$$

Варіанти токсичної дії ксенобіотиків

1. *підсумовування ефектів*;
2. *потенціювання*, коли токсичний ефект перевищує підсумовування;
3. *нігіляція* – ефект менший, ніж при підсумовуванні;
4. *зміна характеру токсичної дії*.

Вітчизняними ученими встановлено, що в більшості випадків, особливо при дії малих доз забруднювачів, спостерігається підсумовування токсичного ефекту. Це дозволяє розрахувати адитивний ефект двох і більш чинників, виражаючи кожний з них в долях гранично допустимої концентрації.

Наприклад, якщо в повітрі концентрація фтору складає 0,001 мг/м^3 (ГДК 0,005), бензолу – 0,16 мг/м^3 (ГДК 0,8), то в сумі концентрація забруднювачів менше 1 ГДК (фтору – 1/5 ГДК і бензолу 1/5 ГДК), тобто сумарна дія цих концентрацій хімічних речовин безпечна.

Принцип підсумовування часто застосовують при розрахунку комплексного впливу різних забруднювачів. Наприклад, якщо речовина поступає в організм людини з атмосферним повітрям, водою і їжею, то проводять розрахунок за наступною формулою:

$$\frac{C_{атм}}{ГДК_{атм}} + \frac{C_{води}}{ГДК_{води}} + \frac{C_{прод}}{ГДК_{прод}} < 1 \qquad (3)$$

де $C_{атм}$, $C_{води}$, $C_{прод}$ – концентрація даної речовини в атмосфері, воді, продуктах харчування;

ГДК – гранично допустима концентрація ксенобіотика в тих продуктах, в яких він може знаходитися.

Токсична дія ксенобіотиків різних груп відрізняється за критеріями ризику: тяжкості, частоті зустрічання і часу настання поразки.

Розглянемо кожну групу забруднювачів докладніше з погляду їх токсичності.

Канцерогенність – це здатність даного фактора (фізичної, хімічної, біологічної природи) викликати мутації – зміни генетичної структури клітини, які в подальшому можуть призвести до процесу розвитку пухлини.

На даний момент відома велика кількість чинників, здатних запустити механізми ***канцерогенезу*** (речовини або чинники навколишнього середовища, що володіють такою властивістю, називають ***канцерогенами***).

- ***Хімічні канцерогени:*** до них відносять різні групи поліциклічних і гетероциклічних ароматичних вуглеводнів,

ароматичні аміни, нітрозосполуки, афлатоксини та інші (вінілхлорид, метали, пластмаси й ін.). Їх загальною характеристикою є здатність реагувати з ДНК клітин, тим самим викликаючи їх злоякісне переродження.

• ***Канцерогени фізичної природи***: різні види випромінювання (α-, β-, γ- випромінювання, рентгенівські промені).

• ***Біологічні чинники канцерогенезу***: різні типи вірусів – герпесоподібний вірус Эпштейна-Барр (лімфома Беркітта), вірус папіломи людини (рак шийки матки), віруси гепатитів В і С (рак печінки), що несуть в своїй структурі специфічні, сприяючі модифікації генетичного матеріалу клітки з її подальшою малігнізацією.

• ***Гормональні чинники*:** деякі типи гормонів людини можуть викликати злоякісне переродження тканин, чутливих до дії цих гормонів (рак молочної залози, рак передміхурової залози).

• ***Генетичні чинники***:одним із станів, які можуть спровокувати розвиток захворювання, є стравохід Баррета.

В цілому, впливаючи на клітину, канцерогени викликають певні порушення її структури і функції (особливо ДНК), що називається ініціацією. Пошкоджена клітина, таким чином набуває вираженого потенціалу до малігнізації. Повторна дія канцерогену (того ж, що викликав ініціацію, або будь-якого іншого) призводить до необоротних порушень механізмів, контролюючих ділення, зростання і диференціювання клітин, в результаті яких клітина набуває ряду здібностей, не властивих нормальним клітинам організму. Зокрема, пухлинні клітини набувають здібності до безконтрольного росту, втрачають тканинноспецифічну структуру і функціональну активність, змінюють свій антигенний склад і ін. Зростання пухлини (пухлинна прогресія) характеризується поступовим зниженням диференціювання і збільшенням здібності до безконтрольного ділення, а також зміною взаємозв'язку «пухлинна клітка↔організм», що приводить до утворення метастазів.

Мутагенність – здатність фізичних, хімічних або біологічних чинників викликати *мутації* (раптові стрибкоподібні стійкі зміни в структурі генотипу).

Багато речовин, будучи малотоксичними, небезпечні у зв'язку з можливістю мутагенної, тератогенної і канцерогенної дії на організм

вже в невеликих кількостях. Вони можуть надавати токсичну дію на плід, не шкодячи організму матері і, виділяючись з молоком, потім негативно впливати на зростання і розвиток немовляти.

До критеріїв небезпеки також відносять їх стійкість в навколишньому середовищі, стійкість до хімічних, фізичних і інших чинників при технологічній і кулінарній обробці харчової сільськогосподарської сировини і продуктів харчування.

Ступінь небезпеки ксенобіотиків визначається величинами:

- середня летальна доза ($ЛД_{50}$);
- порогова доза, що викликає мінімальні порушення;
- максимально переносима доза (МПД);
- зона токсичної дії (відношення $ЛД_{50}$ до порогової дози: чим ця зона вужча, тим більше небезпека гострого отруєння);
- здатність проникати через непошкоджені шкірні покриви і надавати токсичну дію;
- коефіцієнт кумуляції К (відношення сумарної дози, що викликає загибель тварин при повторній дії, до $ЛД_{50}$ при одноразовому введенні).

Відповідно до стандарту всі шкідливі речовини ділять на 4 класи небезпеки:

1. надзвичайно небезпечні, ГДК < 0,1 мг/м^3;
2. високонебезпечні, ГДК 0,1-1,0 мг/м^3;
3. помірно небезпечні, ГДК 1,1-10,0 мг/м^3;
4. малонебезпечні, ГДК > 10,0 мг/м^3.

Токсичність – це міра несумісності речовини з життям; величина, зворотна абсолютному значенню середньосмертельної дози ($1/LD_{50}$) або концентрації ($1/LC_{50}$).

Для розпізнавання небезпечного для здоров’я впливу тієї чи іншої речовини на організм людини проводяить токсикологічні дослідження.

Мета токсикологічних досліджень:

- вивчення механізмів впливу речовин на організм;
- встановлення співвідношення між дозою та впливом;
- встановлення порогових доз.

Токсикологічні дослідження вивчають такі поняття:

- гостра токсичність,
- підгостра токсичність,

- субхронична токсичність,
- хронична токсичність,
- кінетика та метаболізм (токсикокінетика),
- тератогенність,
- генна токсичність тощо.

Гостра токсичність виявляє картину отруєння та віддалені наслідки у особин, що вижили. Це поняття характеризується *середньою летальною дозою ЛД*$_{50}$ **(**англ. LD_{50} – *lethal doze*, 50%; мг/кг маси тіла**)** – дозою токсичної речовини або радіації, необхідною для того, щоб загинула половина особин випробовуваної популяції (рис. 1.12)**.**

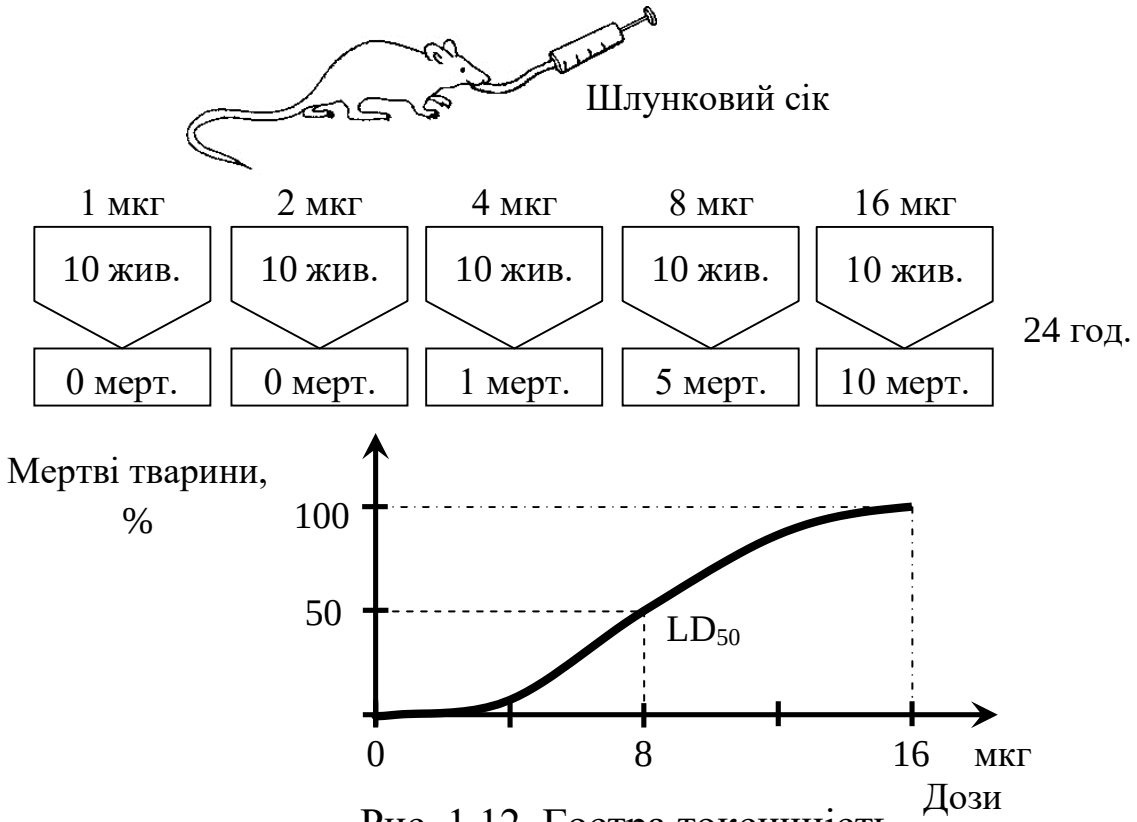


Рис. 1.12. Гостра токсичність

Дослідження *підгострої токсичності* дозволяє зробити висновки про можливі сенсибілізуючі або кумулятивні впливи на досліджувані органи. В певних умовах під час фармакологічних досліджень перевіряється вплив речовини на певні функції організму; тестова субстанція вводиться піддослідним тваринам протягом 2-4 тижнів.

Дослідження *субхроничної токсичності* надають інформацію про токсичність при більш тривалому потраплянні та

використовується для визначення дозування наступних довгострокових досліджень. Піддослідні тварини отримують тестову субстанцію протягом 90 днів, один раз на добу, зі збільшенням концентрації. При цьому найвища концентрація повинна бути з гостро токсичного діапазону (10-12% $ЛД_{50}$). Спостереження проводять за такими параметрами: зміни маси тіла, кількіцсть споживання корму та води, загальною поведінкою та біохімічними показниками (крові, сечі тощо). Наприкінці дослідження проводять розтин всіх тварин.

Мета дослідження *хронічної токсичності* – встановлення рівня КНД – концентрації нульової дії, або NEL – no effect level, які визначають кількість речовини, яка переноситься найбільш вразливим видом тварин без будь-яких ушкоджень. Відібрана особина протягом 1-2 років приймає тестову субстанцію, яка у 3-5 різних концентраціях додається до корму або питної води. Найбільша концентрація повинна при субхронічному дослідженні виявляти токсичні ефекти, а найменша – не виявляти впливу. Спостереження ведуть за загальною поведінкою, розвитком, застоюванням крові та сечі, передчасною смертністю, патологічними та гістопатологічними даними.

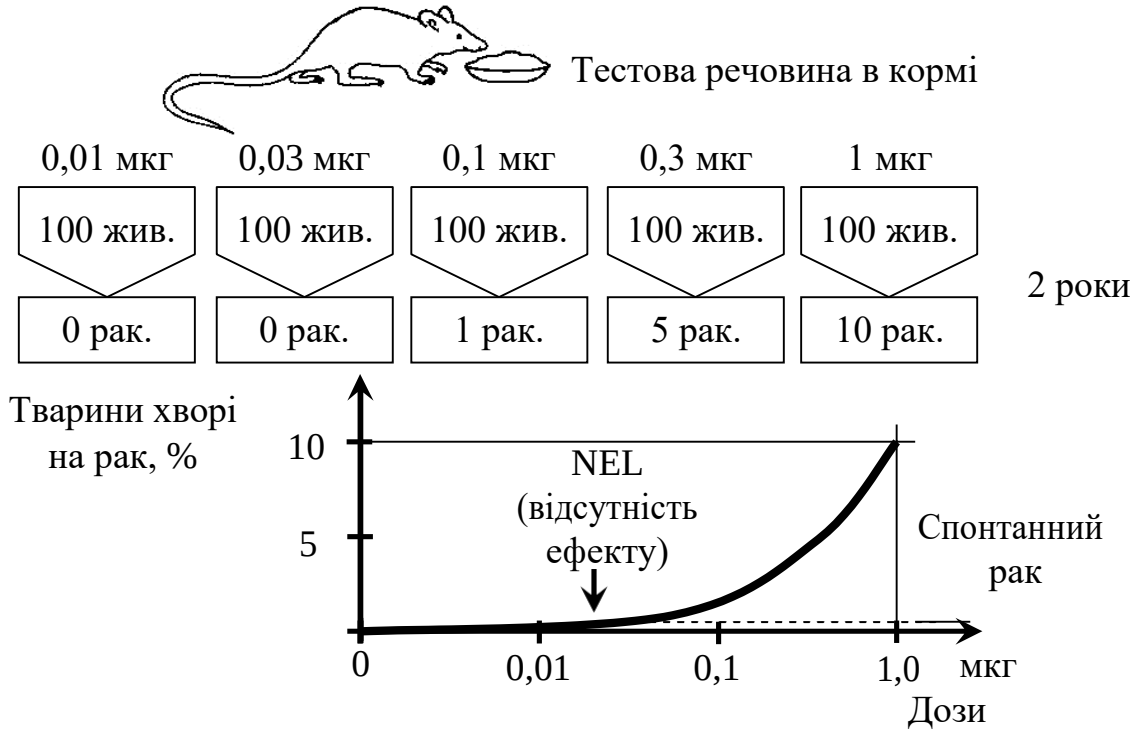


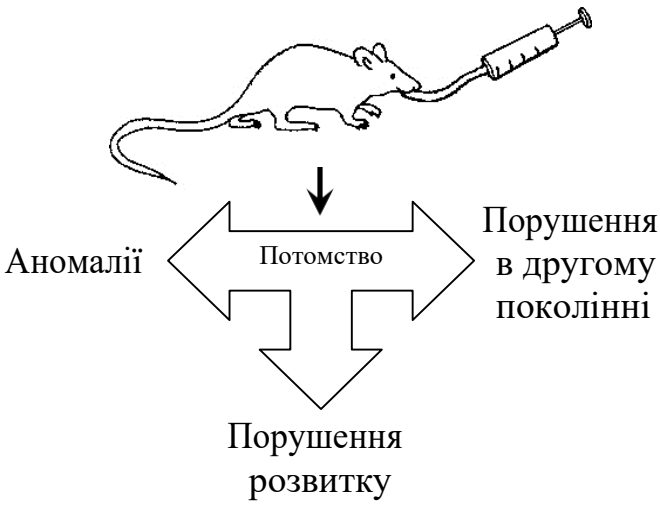
Рис. 1.13. Хронічна токсичність

Токсикокінетика вивчає питання, що відбувається з речовиною

в організмі після її орального введення, а саме: поглинання речовини, його розподіл та за певних умов накопичення в різних органах, перетворення речовини (*метаболізм)* та його виведення з організму *(елімінування).*

Тератогенність (греч. «teratos» – чудовисько, виродок, потворність) – здатність фізичних, хімічних або біологічних чинників викликати порушення процесу ембріогенезу, що приводять до виникнення природженої потворності (аномалій розвитку) у людей або тварин. Схему токсикологічних досліджень тератогенності наведено на рис. 1.14.

Геннотоксичні речовини змінюють наслідкову речовину в органах (раковий потенціал) та/або в клітинах (аномалії нащадків). Цей потенціал загрози встановлюється в процесі досліджень за допомогою стандартизованих тестів, які доповнюють досліди на тваринах. У широко розповсюдженому Ames-тесті мутація бактерій оцінюється як міра генно-токсичного потенціалу речовини.



- Обробка мишей-самок перед вагітністю або під час неї;
- Дослідження потомства на порушення розвитку або утворення аномалій

Рис. 1.14. Тератогенність

Використовуються бактерії, які до цих пір при мутаціях не були здатні самостійно створювати певні речовини росту (наприклад, гістидин). Бактерії ростуть лише в тому випадку, якщо середовище містить гістидин. Під впливом мутагенної тестової субстанції (з додаванням екстракту печінки – тому що багато речовин можуть бути перетворені в хімічно реактивні мутагенні частки тільки під впливом печінкових ензимів) відбувається зворотна мутація: бактерії можуть

зростати в середовищі, що не містить гістидин.

В теперішній час майже в усіх регіонах світу різке спостерігається погіршення екологічної ситуації, завдяки чому в організм людини кожного дня надходять шкідливі речовини, в тому числі і чужорідні (ксенобіотики). Вони потрапляють та накопичуються в харчових продуктах як в біологічному ланцюзі, що забезпечує обмін речовин між живими організмами, з одного боку, та повітрям, водою і грунтом – з іншого, так і в харчовому ланцюзі. Сучасну класифікацію шкідливих речовин наведено на рис. 1.15.

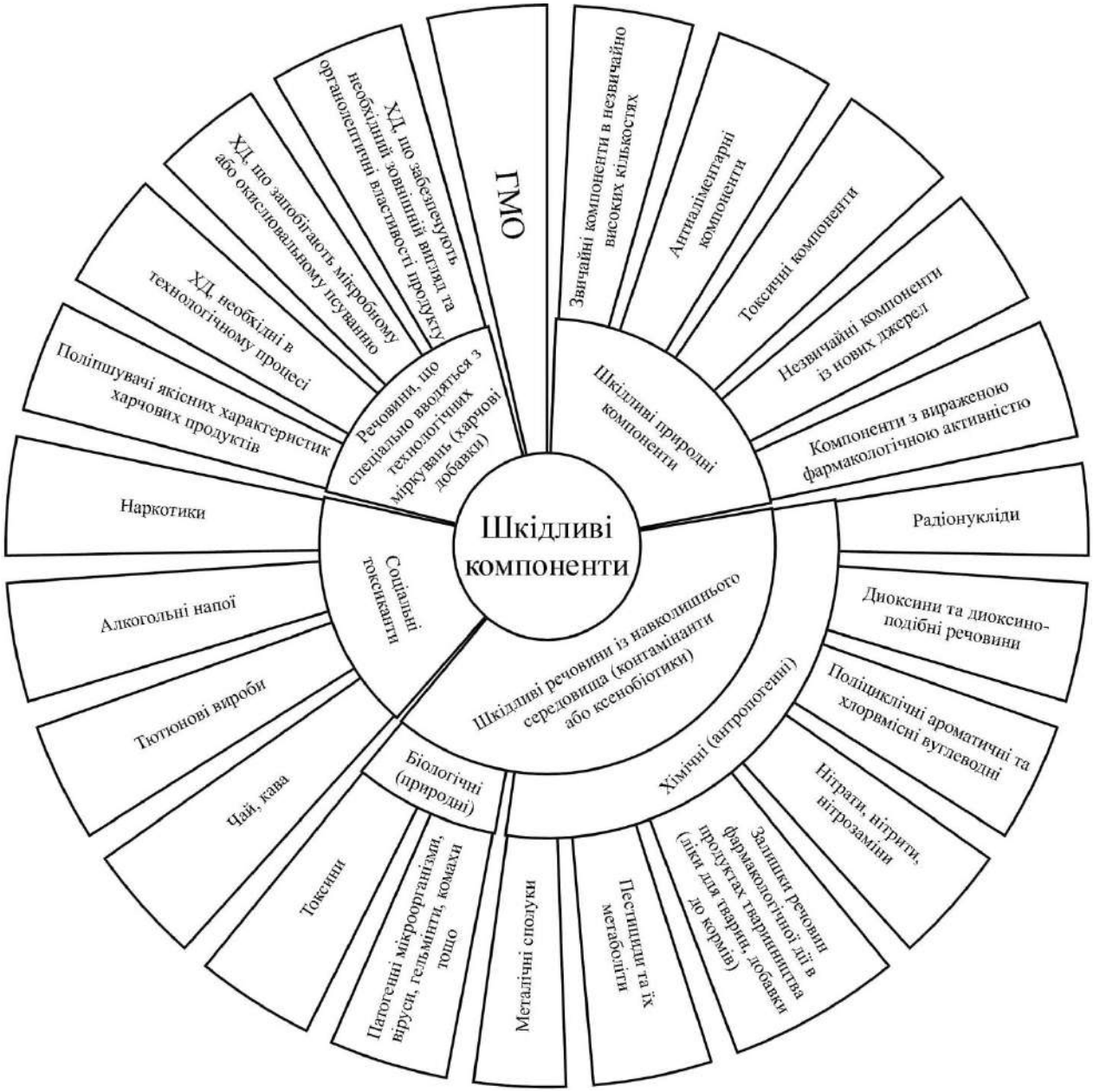


Рис. 1.15. Класифікація шкідливих речовин

РОЗДІЛ 2
НЕБЕЗПЕКА ПРИРОДНИХ КОМПОНЕНТІВ ЇЖІ

2.1. ХАРЧУВАННЯ ТА ХАРЧОВИЙ СТАТУС ЛЮДИНИ

Харчування є найбільш сильним і стійким фактором, що безпосередньо впливає на стан здоров'я населення. Для того, щоб людський організм функціонував, його складові елементи повинні безперервно оновлюватися, тобто повинен здійснюватися обмін речовин. В середньому, кожні 60 днів у людини міняється 50% всіх тканинних білків, а деякі ферменти печінки оновлюються протягом годин і навіть хвилин. Можна сказати, що сьогодні кожен із нас хімічно інший, ніж був учора. Регенерація можлива лише при регулярному надходженні харчових речовин і джерел енергії, а також біологічно активних сполук. Обмін речовин перебуває в тісному зв'язку з енергетичним обміном, адже людський організм постійно потребує енергії, без якої життєдіяльність припиняється. Таким чином, здоров'я людини значною мірою визначається його харчовим статусом.

Харчовий статус людини – це ступінь забезпеченості організму енергією і основними харчовими речовинами.

В Україні у значної частини населення виявлено деформації харчового статусу, який обумовлений наявними харчовими стереотипами, зниженням купівельної спроможності населення, різким погіршенням екологічної ситуації, збільшенням кількості споживання продуктів, що піддаються технологічній обробці (рафінованих, консервованих, екструдованих, модифікованих, реструктурованих тощо). Все це негативно позначається на надходженні до організму разом із їжею необхідної кількості біологічно активних речовин.

Моніторингові спостереження наукових співробітників Українського науково-дослідного інституту харчування свідчать про те, що деформація харчових раціонів мешканців України виявляється у вигляді відносно підвищеного споживання жирів і цукру на фоні різкого зниження споживання основних вітамінів, мінеральних речовин, клітковини та пектину. Це призводить до виникнення і зростання так званих "хвороб цивілізації", а саме: серцево-судинних

захворювань, атеросклерозу, пухлин, остеопорозу, ожиріння, яке виявлене у 21% чоловіків і 40% жінок віком від 30 років; діабету, на який хворі понад 2% населення України, й інших порушень обміну речовин.

Крім перерахованих вище, в Україні мають місце наступні *порушення харчового статусу*:

- дефіцит тваринних білків, що становить 15-20% від рекомендованих величин, особливо у групах населення з низькими доходами;
- дефіцит поліненасичених жирних кислот на фоні надлишкового надходження тваринних жирів;
- виражений дефіцит більшості вітамінів, що виявляється повсюдно майже у половини населення: у 70-100% – вітаміну С, у 60-80% – вітамінів групи В і фолієвої кислоти, у 40-60% – β-каротину;
- недостатнє надходження з їжею макро- і мікроелементів, таких як кальцій, залізо, йод, фтор, селен, цинк.

Поряд з різними формами недоодержання протеїнової енергії дітьми й дорослими дефіцит мікроелементів є причиною виникнення істотних проблем зі здоров'ям у мільйонів людей у країнах, що розвиваються. В усьому світі більше 1 млрд. людей мають *дефіцит заліза,* що веде до анемії. Особливо під загрозою перебувають жінки дітородного віку в тропічних і субтропічних країнах. 579 млн. чоловік у країнах, що розвиваються, страждають від *наслідків йодного дефіциту*, інші 1,46 млрд. вважаються групою ризику, тому що живуть у регіонах, де не вистачає йоду. В 37 країнах світу широко розповсюдженою проблемою є *дефіцит вітаміну А*, наслідком чого можуть бути прогресуючі захворювання очей. По оцінках ВООЗ, від 2,8 до 3 млн. дітей мають клінічно встановлені поразки очей, а ще у 215 млн. занадто низький рівень вітаміну А в крові. За статистикою, щорічно від 250 до 500 тис. дітей втрачають зір через дефіцит вітаміну А. У той час як дефіцит вітаміну А є майже винятково проблемою країн, що розвиваються, то *анемія і йодний дефіцит* поширені і в індустріально розвинених країнах. Анемії, обумовлені нераціональним харчуванням, виникають у результаті недостатнього одержання й/або усмоктування основних компонентів харчування, що беруть участь у формуванні червоних кров'яних тілець, як те: заліза, фолієвої кислоти та вітаміну B_{12}. В країнах ЄС анемією уражені 4,4%

жінок і 1,6% чоловіків. Ці показники свідчать, що 20–30% вагітних жінок страждають від дефіциту заліза або від анемії, викликаної дефіцитом заліза.

Крім того, на фоні зростаючого впливу благ цивілізації, у більшості населення вкрай, практично до мінімально можливого рівня, знижені енерговитрати. Таке різке зниження енерговитрат вимагає зниження калорійності харчових раціонів. У той же час потреба у життєво важливих речовинах, зокрема, у мікронутрієнтах, не тільки не зменшується, але й збільшується у зв'язку зі зростаючим техногенним навантаженням.

Експерти ВООЗ дійшли висновку, що внаслідок зміни харчового статусу над людством нависнула серйозна небезпека – *надмірна* вага. За даними зарубіжних досліджень, в США більше 50% населення має надмірну вагу, а 25% страждає від ожиріння. У Великій Британії протягом 80-х років поширеність ожиріння збільшилася вдвічі і продовжує зростати. Така ж динаміка спостерігається і в ряді інших європейських країн, в Канаді та в Австралії.

Проблеми надмірної ваги стали актуальні і для країн, що розвиваються, у тому числі і для тих, де населення страждає з голоду. Рівні надмірної ваги і ожиріння серед жінок Східного Середземномор'я і Північної Африки перевищили ці рівні в США. У Бразилії і Мексиці ожиріння перестало асоціюватися із відносно високим соціально-економічним статусом і стає ознакою убогості. Лідирують же в цьому відношенні мешканці Меланезії, Мікронезії і Полінезії. Наприклад, в державі Науру в Мікронезії до 70% жінок і 65% чоловіків страждають від ожиріння I ступеня.

Проведені дослідження показують, що причиною надмірної ваги є не стільки надмірне споживання харчових продуктів (переїдання), скільки характер і якість споживаної їжі. Так, останніми роками спостерігається перехід від традиційного харчування до так званого «швидкого» («fast food»). У США діють майже 3 млн. автоматів з продажу безалкогольних напоїв і 170 тис. закладів ресторанного господарства, що працюють за принципом швидкого харчування. В деяких розвинутих країнах (США, Австралії) вже неодноразово депутати парламенту намагалися ввести так званий «податок на жир», який має за мету різке підвищення цін на продукцію «фаст-фудів», але проблема й досі залишається невирішеною.

У 1997 р. на нараді у області харчування і охорони здоров'я в Женеві експерти узгодили міжнародний стандарт для визначення зайвої маси, і запровадили так званий «*індекс маси тіла» ІМТ (англ.* BMI – Body Mass Index).

Для визначення цього індексу необхідно масу тіла (кг) розділити на величину росту в квадраті ($м^2$). Залежно від *ІМТ* розрізняють наступні ступені ожиріння:

- ІМТ = 18,5-24 $кг/м^2$ – *норма;*
- ІМТ = 25-29 $кг/м^2$ – *ожиріння 1-го ступеня;*
- ІМТ = 30-40 $кг/м^2$ – *ожиріння 2-го ступеня;*
- ІМТ > 40 $кг/м^2$ – *ожиріння 3-го ступеня.*

Досягнення нормальної ваги здійснюється шляхом раціонального харчування. Темп розвитку ожиріння залежить від кількості надмірно надійшовшої в організм їжі і від ступеня порушення регуляції жирового обміну. При ожирінні накопичення енергії завжди переважає над її витратою. Надмірне споживання їжі особливо шкідливе в ті періоди життя, коли зменшуються енерговитрати організму, тобто після 40-45 років.

Проте, ожиріння не завжди є наслідком лише переїдання і рідко – надмірної калорійності їжі. Воно може виникнути при малопомітному, невеликому, але регулярному надходженні з їжею надлишкового енергетичного матеріалу. Наприклад, надмірне надходження 100 ккал в день (це 50 г хліба) може призвести до відкладення в тілі 10 г жиру, що складе в місяць 300 г, а в рік більше 3 кг жиру. При вже виниклій надмірній масі тіла в жировій тканині знижується інтенсивність розпаду жиру, і надлишок енергетичного матеріалу з кожним місяцем сприяє все більшому його накопиченню. Найбільш небезпечними харчовими речовинами в плані розвитку зайвої маси тіла є, насамперед, легкозасвоювані вуглеводи – сахароза, фруктоза, глюкоза.

Проте, за оцінкою фахівців ВООЗ, основною причиною порушення харчового статусу населення планети є не переїдання, а *недоїдання* і *голод.* Із 6 млрд. людей, що населяють нашу планету, 1,5 млрд. харчуються добре, 1,8 млрд. – задовільно, інші харчуються погано або частково голодують. Причому останніми роками спостерігається тенденція до збільшення саме останньої частини населення. Деякі фахівці вважають, що щодня в світі з голоду вмирає

до 35 тисяч людей. Найбільший відсоток загиблих припадає на дітей у віці до 5 років. Постійне недоїдання призводить до зниження розумових здібностей і фізичного виснаження. Як правило, ті, хто недоїдає, частіше хворіють, ніж ті, хто харчується добре. Крім того, жертви недоїдання частіше вмирають від хвороб, від яких люди, що нормально харчуються, видужують. Тиф, холера, віспа, чума, грип, туберкульоз і поворотний тиф звичайно вражають ослаблених від недоїдання людей, і хоча реєструються інші причини смерті, насправді, кожна така смерть обумовлена саме недоїданням.

Таким чином, харчовий статус людини обумовлений фізіологічною роллю харчових речовин. Тому розгляд небезпеки надлишку або нестачі їх є однією з складових частин освітньої програми покращення якості і безпеки харчування населення.

2.2. НЕБЕЗПЕКИ ДЕФІЦИТУ АБО НАДЛИШКУ ХАРЧОВИХ РЕЧОВИН

Основні аліментарні харчові речовини – це органічні і неорганічні сполуки, які потрібні для нормального росту, підтримки і відновлення тканин, а також для розмноження.

Аліментарні харчові речовини ділять на дві основні групи:

- *макронутрієнти* – білки, жири, вуглеводи і макроелементи;
- *мікронутрієнти* – вітаміни і мікроелементи.

Крім того, обмін речовин неможливий без води, кислот та луг, а також мінорних харчових речовин.

Вміст макро- і мікронутрієнтів в харчовому раціоні людини повинен бути не нижче певного мінімального рівня. В той же час, якщо прийом харчових речовин значно перевищує необхідний рівень або нижчий за нього, це може привести до різних порушень роботи організму, аж до летального результату.

При зберіганні, транспортуванні і переробці харчової продукції відбуваються незворотні хімічні перетворення, які призводять до зниження харчової цінності.

При оцінці фізіологічної ролі харчової продукції розрізняють її харчову і енергетичну цінність.

Харчова цінність – це сукупність властивостей харчового продукту, за наявності яких задовольняються фізіологічні потреби

людини в необхідних речовинах і енергії.

Енергетична цінність (калорійність) їжі характеризує частку енергії, що вивільняється в організмі людини з харчових речовин продуктів для забезпечення його фізіологічних функцій.

Енергетична *(постачання організму енергії)*	Вуглеводи, жири, білки *(хліб, цукор, жири, кондитерські вироби, макарони, крупи та інші)*
Пластична *(постачання пластичного матеріалу для побудови тканин, органів та систем організму)*	Білки, мінеральні речовини, ліпіди, вуглеводи та інші *(м'ясо, риба, молочні продукти, яйця, бобові та інші)*
Біорегуляторна *(утворення ферментів та гормонів – біорегуляторів обміну речовин)*	Вітаміни, мікроелементи, білки, ПНЖК *(овочі, фрукти, ягоди, яйця, олії, м'ясо, риба, молочні продукти)*
Імунорегуляторна *(здатність організму протидіяти шкідливим чинникам)*	Білки, вітаміни (A, B, C), мікроелементи (Fe, Zn, I), ПНЖК *(м'ясо , риба , яйця , овочі, фрукти)*
Регуляторна *(специфічна роль нутрієнтів у регуляції функцій організму)*	Вітаміни, амінокислоти, харчові волокна, мінеральні речовини *(овочі, фрукти, ягоди, хліб із висівками, крупи)*
Реабілітаційна *(харчування сприяє реабілітації здоров'я хворих)*	Певний вміст нутрієнтів та певна кулінарна обробка *(продукти спеціального призначення)*
Інформаційна *(доставка в організм смакових речовин, які сприяють апетиту)*	Смакові, екстрактивні та ароматичні речовини

Рис. 2.1. Функції їжі та фактори їх забезпечення

Згідно з гігієнічними вимогами до якості і безпеки продовольчої сировини і харчових продуктів харчова цінність окремих видів і груп визначається переважним вмістом в кожному з них окремих харчових речовин і енергетичною цінністю.

Для оцінки *якості продуктів харчування* варто розрізняти три основних критерії: *смакову цінність, придатність* і *цінність для здоров'я.*

Смакова цінність інформує про сприйняття продукту харчування органами почуттів. При цьому важливу роль грають зовнішній вигляд продукту, його колір і форма, а також запах, смак і консистенція.

Придатність інформує про характерні властивості продукту з погляду його подальшого застосування. При цьому для кожної групи населення, що має справу із продуктом, важливі його певні властивості. Виробника цікавлять, насамперед, вигідність продукту, властивості врожаю, можливість збуту й ринкова цінність. Підприємство, що переробляє харчові продукти, надає значення певним властивостям, що грають важливу роль у процесі переробки (напр., достатня з погляду хлібопекарських властивостей частка клейковини в зерні). Торговець очікує гарної транспортабельності, достатнього строку зберігання на складі при нормальному зовнішньому вигляді й сподівається, завдяки всьому цьому, на гарну можливість збуту. Споживача цікавить ціна, здатність до зберігання, дотримання технології готування й цінність для здоров'я.

Цінність для здоров'я стосується вмісту незамінних і поживних речовин, енергетичної цінності, засвоюваності й сумісності, а також наявності токсинів і відповідності гігієнічним нормам. Виходячи із вмісту інгредієнтів щодо загального вмісту енергії, розраховується *щільність поживних речовин.* З погляду щільності поживних речовин комплексні харчові продукти (наприклад, овочі або немелене зерно) краще продуктів, що пройшли очищення (наприклад, цукор або борошно вищих сортів). Якщо до того ж при розрахунку враховувати ступінь поглинання, то в результаті одержимо відкоректовану щільність поживних речовин (*Index of nutritional quality INQ – індекс поживної цінності ІПЦ*). При раціональному харчуванні INQ повинен бути більше або дорівнювати 1.

З погляду цінності для здоров'я *енергетична цінність* у країнах Європи має тільки другорядну роль. Інша ситуація спостерігається в країнах "третього миру" з характерним для них хронічним недоїданням: надходження енергії оцінюється вище, тому що в противному випадку для одержання енергії повинен розкладатися цінний білок організму.

По енергетичній цінності харчові продукти класифікують таким чином:

1. особливо високоенергетичні – 400-900 ккал/100 г;
2. високоенергетичні – 250-400 ккал/100 г;
3. середньоенергетичні – 100-250 ккал/100 г;
4. низькоенергетичні – до 100 ккал/100 г.

Поняття *енергетичної щільності* характеризує вміст енергії в продукті харчування на одиниці об'єму (ккал на $см^3$). Вживання продуктів з великою енергетичною щільністю (концентрованих продуктів, бідних на баластові речовини) може легко привести до зайвої ваги.

Енергетичні витрати людини

Регульовані
(витрати енергії на трудову діяльність: фізичну і розумову працю)

Нерегульовані
(витрати на основний обмін та специфічно-динамічну дію їжі)

$$W = W_{00} + W_{сдд} + W_{діял.}$$

W_{00} – енерговитрати на основний обмін;

$W_{сдд}$ – енерговитрати на специфічно-динамічну дію їжі;

$W_{діял.}$ – енерговитрати на діяльність.

Основний обмін (ОО) – енергія на забезпечення діяльності метаболічно активних тканин організму у стані повного спокою, температурного комфорту (20-22°С) і через 12-14 годин після останнього приймання їжі.

- ✓ У чоловіків ОО на 5-10% вищий, ніж у жінок
- ✓ У людей похилого віку він менший на 10-15%, ніж у людей середнього віку
- ✓ У дітей ОО в 1,5-2 рази більший, ніж у дорослих

Залежно від маси тіла, росту, віку та статі виведені рівняння для розрахунку ОО (методика ВООЗ 1996 року).

Середня інтенсивність основного обміну:

$$ОО \approx 1 \text{ ккал} \cdot М \cdot 24 \text{ год}$$

М – маса тіла , кг.

Величина основного обміну (ВОО) – кількість енергії, що витрачається на основний обмін за годину ВОО = ОО : 24

Специфічно-динамічна дія їжі (СДД) – енергія, яка витрачається на процеси травлення і засвоєння їжі: процеси травлення, адсорбцію, транспорт, метаболізм, збереження перетравленої їжі

СДД залежить від складу їжі

СДД білків складає 30-40 % їх енергетичної цінності,

СДД жирів – 4-14 %,

СДД вуглеводів – 4-7 %,

СДД їжі у середньому – 10-15 % від загальної енергетичної цінності раціону.

Енергетична цінність раціону

$E_{раціону} = W_{витратам}$

Білки
11-13%, в т.ч. тваринні – 55%

Жири
25% , в т.ч. рослинні – 30%

Вуглеводи
62-64%, в т.ч моно-, дисахариди – 18-20%
клітковина – 20-25 г

Збалансованість основних нутрієнтів *(формула раціонального харчування)* *Білки : жири : вуглеводи = 1 :1 : 4 (Росія)*
Білки : жири : вуглеводи = 1 : 1 : 5,8 (Україна)

Енергетичні коефіцієнти – кількість теплової енергії, що виділилась при розкладенні 1г харчової (органічної) речовини, яка має енергетичну цінність (білки, жири, вуглеводи) в організмі

Енергетичні коефіцієнти	Білки	Жири	Вуглеводи	Алкоголь
Фізичний (ккал/г)	5,6	9,0	4,0	7,2
Фізіологічний (ккал/г)	4,0	9,0	4,0	7,2

Доступна енергія їжі = розрахована енергія · К,

де $К_1$ = 1,000 – для раціональних дієт
$К_2$ = 0,975 – для звичайних дієт
$К_3$= 0,950 – для дієт, багатих на харчові волокна

Структура харчового раціону

Сніданок	холодна закуска, гаряча друга страва, тонізуючий напій
Полуденок	бутерброди, круп’яні, хлібобулочні вироби, фрукти, ягоди, напої
Обід	холодна закуска, гаряча перша та друга страви, солодка страва
Вечеря	легкотравні страви з риби, молочних продуктів, яєць, нежирні та несмажені страви, нетонізуючі напої

При складанні харчового раціону враховується:

- ✓ поєднання страв та продуктів
- ✓ черговість приймання страв

Погано перетравлюються:

- ✓ бобові
- ✓ гриби (перетравлюваність пропорційна подрібненню)
- ✓ недозрілі фрукти
- ✓ свіжий теплий хліб
- ✓ м’ясо та м’ясопродукти з високим вмістом сполучної тканини та недостатньо або занадто подрібнене
- ✓ пересмажені та занадто жирні страви

Поняття *перетравності* визначає, яка частка їжі може бути перетравлена в організмі.

Засвоюваність – це дійсно поглинена частка перетравленого продукту (у відсотках). Як правило, перетравність грає лише другорядну роль із погляду цінності для здоров'я, тому що легко перетравлювані продукти (напр., цукор) не обов'язково можуть бути корисними продуктами харчування.

Значну роль при визначенні цінності для здоров'я грає *токсикологічні та мікробіологічні забруднення.* У числі можливих забруднень можуть бути залишки засобів захисту рослин або ліків для тварин, шкідливі речовини з навколишнього середовища, харчові добавки, а також отрути природного походження.

Свіжість продукту грає для споживача важливу роль, тому що тільки свіжі продукти характеризуються найбільш високим вмістом незамінних речовин. Останнім часом усе інтенсивніше обговорюється екологічна цінність продукту. При цьому враховуються аспекти екологічної (напр., у процесі оброблення) і соціальної сумісності (напр., голод у країнах «третього світу»).

2.2.1. БІЛКИ

Білки – це високомолекулярні азотвмісні біополімери, мономерами яких є α-амінокислоти. Білки є незамінними компонентами раціону, без яких неможливе життя, ріст та розвиток організму.

Біологічна цінність білків характеризує їх здатність забезпечити пластичні процеси та синтез метаболічно-активних субстаній і обумовлена вмістом у них незамінних амінокислот та їх засвоєнням.

Незамінних амінокислот десять – лізин, метіонін, триптофан, фенілаланін, лейцин, ізолейцин, треонін, валін, аргінін і гістидин.

Замінні амінокислоти також виконують в організмі різноманітні функції і грають не меншу роль, ніж незамінні. Так, наприклад, глутамінова кислота являється єдиною амінокислотою, що підтримує дихання клітин мозку.

Амінокислоти містяться в багатьох продуктах рослинного і тваринного походження. Проте, вміст амінокислот і співвідношення їх в білкових продуктах різне.

Для оцінки *біологічної цінності* харчової продукції її амінокислотний склад порівнюють із амінокислотним складом ідеального білка, визначаючи *амінокислотний хімічний скор.*

Одним із доступних способів розрахунку амінокислотного скору є розрахунок відношення кількості кожної незамінної амінокислоти в досліджуваному білку до кількості цієї амінокислоти в ідеальному білку. У ідеальному білку амінокислотний швидкий кожної незамінної кислоти приймається за 100%.

Лімітуючою біологічну цінність амінокислотою вважається та,

скор якої має найменше значення, тобто саме ця амінокислота визначатиме ступінь використання даного білка в організмі і називається *першою лімітуючою амінокислотою*.

Не всі продукти харчування повноцінні по амінокислотному складу. Найбільш оптимальне співвідношення незамінних амінокислот в продуктах тваринного походження – молоці, м'ясі, рибі, яйцях.

Показники біологічної цінності білків необхідно враховувати при складанні раціонів харчування, взаємно доповнюючи лімітуючі амінокислоти. Більшою мірою цього можна добитися, поєднуючи рослинні і тваринні білки.

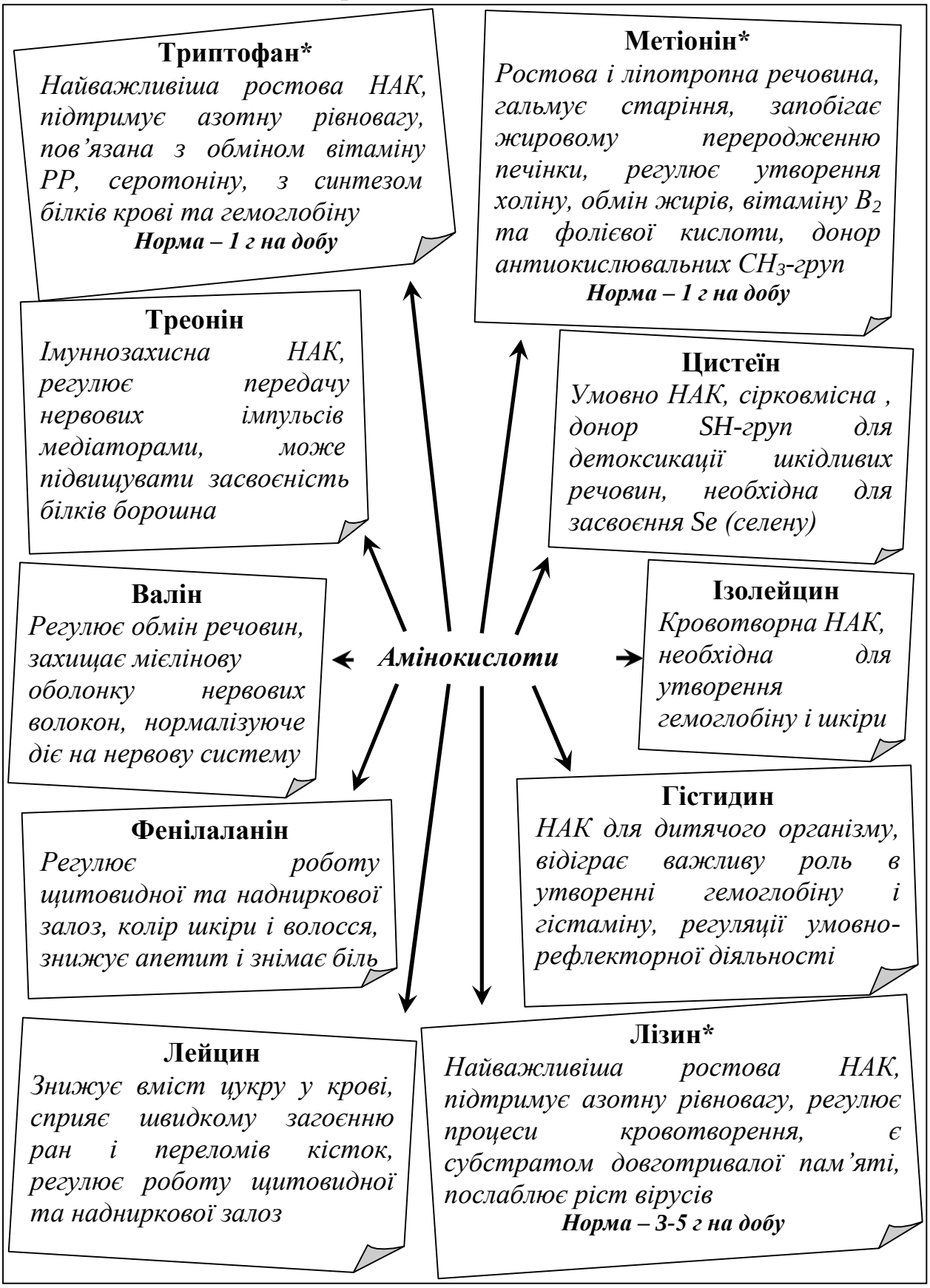
Показники біологічної цінності білків

Хімічні	**Біохімічні**	**Біологічні**
Визначення *амінокислотного складу білків (при гідролізі)* *порівняння амінокислотного складу білків із стандартною амінокислотною шкалою FAO/WHO*	***Визначення*** *швидкості та глибини розщеплення досліджуваного білка тваринними ферментами у порівнянні з еталонним білком у моделях in vitro*	***Визначення*** *засвоєння білків у дослідах на:* *людях* *тваринах (щурах)* *мікроорганізмах (найпростіші, бактерії, тощо)*

Анаболічна ефективність білків

Білки	КЕБ	ЧУБ
Молока	2,6	0,81
М'яса	2,5	0,87
Риби	1,9	0,83
Хліба	0,5	0,3

Фізіологічна роль незамінних амінокислот



*особливо дефіцитні амінокислоти

ХІМІЧНІ МЕТОДИ

Амінокислотне число (Ач)

$$Ач = \frac{мг\ АК\ в\ 1г\ досліджуємого\ білка}{мг\ АК\ в\ 1г\ стандартного\ білка}$$

Амінокислотний скор (Аскор)

Аскор = Ач · 100 %

Метод амінокислотних шкал *– порівняння кількості амінокислот у продукті зі стандартною амінокислотною шкалою FAO/WHO для виявлення лімітуючих амінокислот.*

Амінокислота, скор якої має найменше значення, вважають **лімітуючою**.

1г стандартного білку містить (мг):

ізолейцину	*– 40*	*лейцину*	*70*
триптофану	*– 10*	*треоніну*	*40*
лізину	*– 55*	*валіну*	*50*
сірковмісних АК (цистеїну, метіоніну)			*35*
ароматичних сполук (фенілаланіну, тирозину)			*60*

Відношення вмісту незамінних амінокислот (НАК) до замінних (ЗАК)

Σ НАК / Σ ЗАК ≈ 0,4

тваринні продукти – 0,43-0,52, рослинні – 0,32-0,45

Білково-якісний показник – відношення вмісту триптофану у білку до вмісту у ньому оксіпроліну

(пряма пропорційність з біологічною цінністю білків \БЦБ\)

Вміст у білку правообертаючих d-амінокислот

(зворотня пропорційність з БЦБ)

Вміст сірки у білку

(пряма пропорційність з БЦБ)

Вміст у білковому продукті вільних нуклеїнових кислот, пуринових основ, сечової кислоти

(зворотня пропорційність з БЦБ)

БІОЛОГІЧНІ МЕТОДИ

Атакуємість білків in vitro (пепсином і трипсином) *– комплексна характеристика максимальної швидкості та глибини гідролізу досліджуємого білка у порівнянні з еталонним білком (казеїном)*

Коефіцієнт ефективності білка (КЕБ) *– збільшення маси тіла в г на 1г споживаного білку (міжнародна абревіатура – PER ≥ 2,5)*

$$КЕБ = \frac{\Delta W}{I},$$

де ΔW – надбавка маси тіла за певний період часу, г

I – кількість споживаного білка за той же період, г

Чиста утилізація білка (ЧУБ) *– частка азоту споживаного білка, що затрималась в організмі (міжнародна абревіатура – NPU ≥ 0,7)*

$$ЧУБ = \frac{I - U - P}{I},$$

де I – кількість споживаного азоту,

U – кількість азоту, виведеного з сечею,

P – кількість азоту, виведеного з калом

Коефіцієнт засвоєння білка (КЗБ) – співвідношення кількості засвоєного білка в % до його споживаної кількості

Азотистий баланс

Негативний

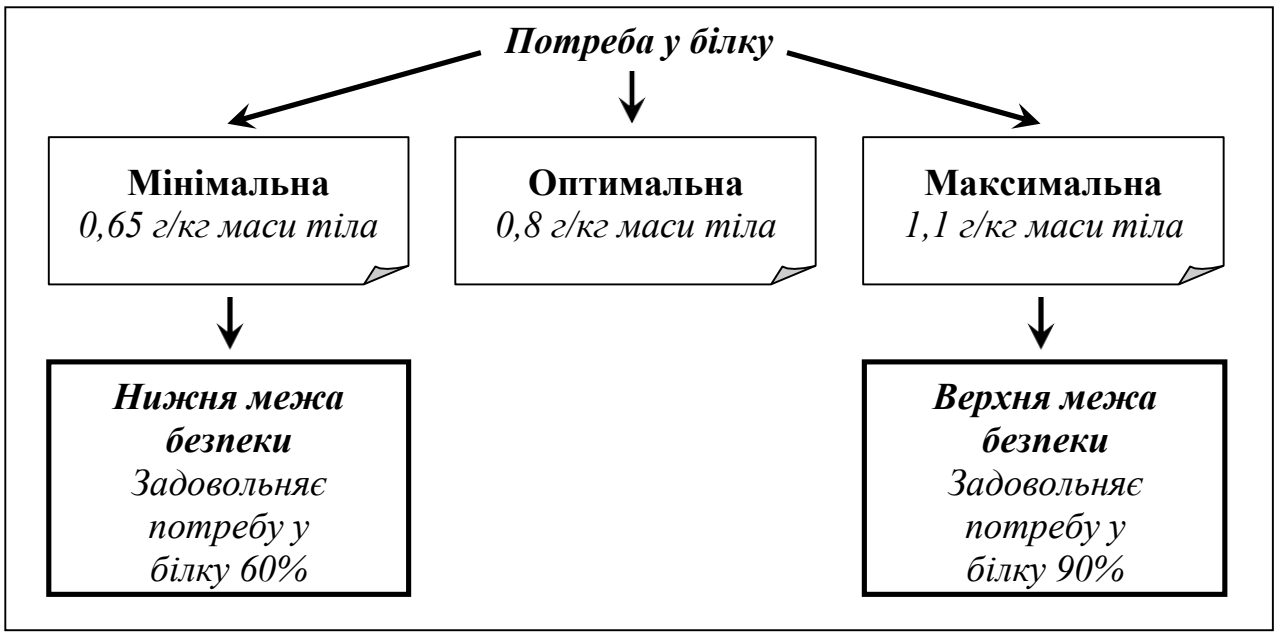
Характерний при харчуванні низько-білковими раціонами та порушенні засвоєння білків

Адекватний

Кількість азоту, яка надійшла в організм з їжею, дорівнює кількості, яка виведена з організму

Позитивний

Характерний для дітей, що пов'язано з ростом та розвитком дитячого організму



Потреба у білку для спортсменів, військовослужбовців – 2 г/кг маси тіла, для підлітків та чоловіків у період виконання ними репродуктивної функції – 2,5-3 г/кг

Потреба людського організму в білку залежить від віку, статі, кліматичних особливостей регіону і характеру трудовою діяльності. Оптимальною вважається кількість білка не менше 1 г на 1 кг маси тіла. Таким чином, потреба дорослої людини в білку, в середньому, складає 65-108 г на добу. При цьому білки тваринного походження повинні складати 60%. Слід також відзначити, що потреба в білках визначається ефективністю обміну і утилізацією білка організмом. При цьому залежність між кількістю білка, що надходить із їжею, і станом організму набагато складніша.

Фахівцями ВООЗ наголошується, що споживання людським організмом білка в кількостях, нижчих рекомендованої мінімальної потреби (35-40 г на добу) спричиняє білкову недостатність. Білково-

енергетична недостатність спричиняє широкий спектр патологічних станів, найбільш тяжкими з яких є аліментарний маразм і квашиоркор. Симптомами аліментарного маразму є затримка розвитку, низька для віку маса тіла, зникнення підшкірного жирового шару, загальне виснаження мускулатури. Найчастіше спостерігається у грудних дітей і дітей молодшого віку. Квашиоркор – це стан, для якого характерні набряки, низька маса тіла, пігментація шкіри.

Наслідки дефіциту білка у харчовому раціоні

- знижується затримка азоту організмом
- затримується ріст та знижується маса тіла
- збільшується втомлюваність
- зменшується працездатність
- знижується опірність організму дії інфекційних агентів і токсинів
- виникають порушення травлення і кровотворення
- знижується функціональна здатність статевого апарату, в т.ч. ймовірність запліднення
- збільшується загальна та специфічна захворюваність
- гальмується кісткоутворення
- виникають порушення в ендокринній системі
- порушується психічний розвиток і статус
- знижується активність ферментів
- збільшується ризик патології печінки

При надмірному білковому харчуванні підсилюються неконтрольовані організмом процеси гниття в кишечнику, збільшується навантаження на печінку і нирки, які гіпертрофуються, не справляючись зі знешкодженням і виведенням великих кількостей продуктів білкового обміну.

У країнах Стародавнього Сходу, як відзначають історики, існувала своєрідна страта: засуджених до смерті годували лише вареним м'ясом, і вони помирали від самоотруєння на 28-30-й день, тобто набагато раніше, ніж при повному голодуванні.

Надлишок білка спричиняє також перезбудження нервової системи аж до неврозів, а після надмірного тривалого споживання

білка організм важко переносить його подальший дефіцит, оскільки настрій обміну речовин на посилений розпад надлишків білку в організмі якийсь час ще зберігається.

Наслідки надлишку білка у харчовому раціоні

- прискорюється статевий розвиток підлітків
- збільшуються темпи продукції статевих гормонів
- прискорюється зкостеніння епіфізів кісток
- затримується ріст і порушується гармонійність статури
- гальмуються нервово-психічні реакції (превалюють гальмівні процеси у корі головного мозку)
- знижується pH сечі та накопичуються кислі радикали в організмі
- прискорюється утворення сечокислого каміння та новоутворень у суглобах (особливо в умовах споживання малоцінних білків: білків бактерійного синтезу, білків субпродуктів та дрібної риби)

Примітка

Усі ці явища суттєво залежать від:

- рівня харчової та біологічної цінності білків
- розміру надлишку у їх споживанні у порівнянні з індивідуальною потребою у білках
- від індивідуальних особливостей людини

2.2.2. ЛІПІДИ

Ліпіди – основний енергетичний матеріал. При згоранні 1 г триацилгліцеролів, головного компоненту ліпідів, виділяється 38,9 кДж (9,0 ккал), що в 2 рази більше, ніж при згоранні білків або вуглеводів. Ліпіди в організмі грають роль резервного матеріалу, використовуваного при погіршенні харчування або захворюваннях. Вони є також структурним елементом тканин, клітинних оболонок і внутрішньоклітинних сполук. Ліпіди – джерело синтезу стероїдних гормонів, які забезпечують пристосування організму до різних стресових ситуацій. У нервовій тканині міститься до 25% ліпідів, в клітинних мембранах – до 40%.

Ліпопротеїни (сполуки ліпідів із білками) виконують транспортну функцію: вони є переносниками жиророзчинних вітамінів А, D, Е і К в організмі. Крім того, ліпопротеїни є джерелом для синтезу простагландинів, тромбоксамів і групи інших сполук, що захищають організм. Ліпіди беруть участь також в процесах терморегуляції, захищаючи організм від холоду; сприяють закріпленню в певному становищі таких внутрішніх органів, як нирки, кишечник, і оберігають їх від зміщення при струсі.

Харчові жири відносяться до класу ліпідів, що є групою сполук тваринного, рослинного або мікробного походження. Вони практично нерозчинні у воді і добре розчинні в неполярних органічних розчинниках. Жири, що здобуваються з рослинної сировини, називають оліями, а жири наземних тварин – тваринними жирами. Особливу групу складають жири морських тварин і риб.

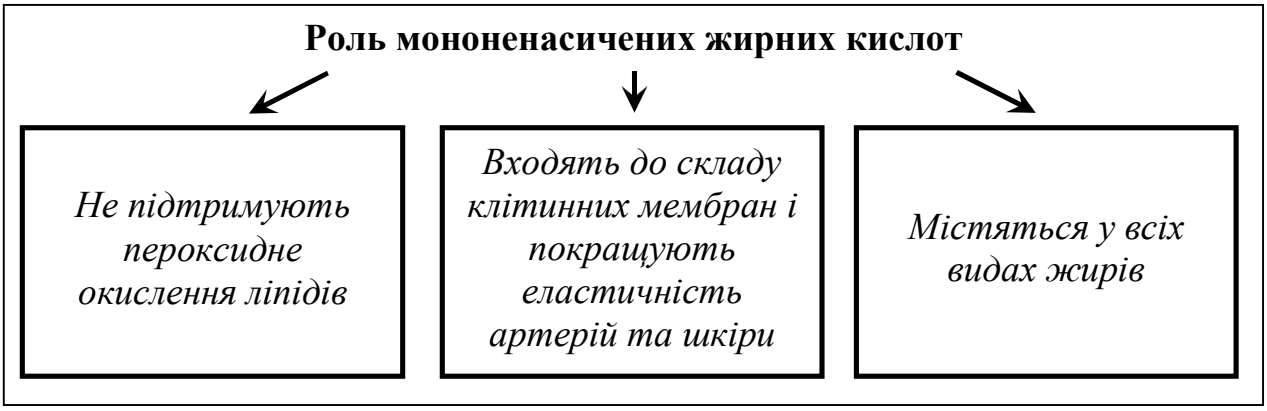
Вплив низькожирових дієт на організм

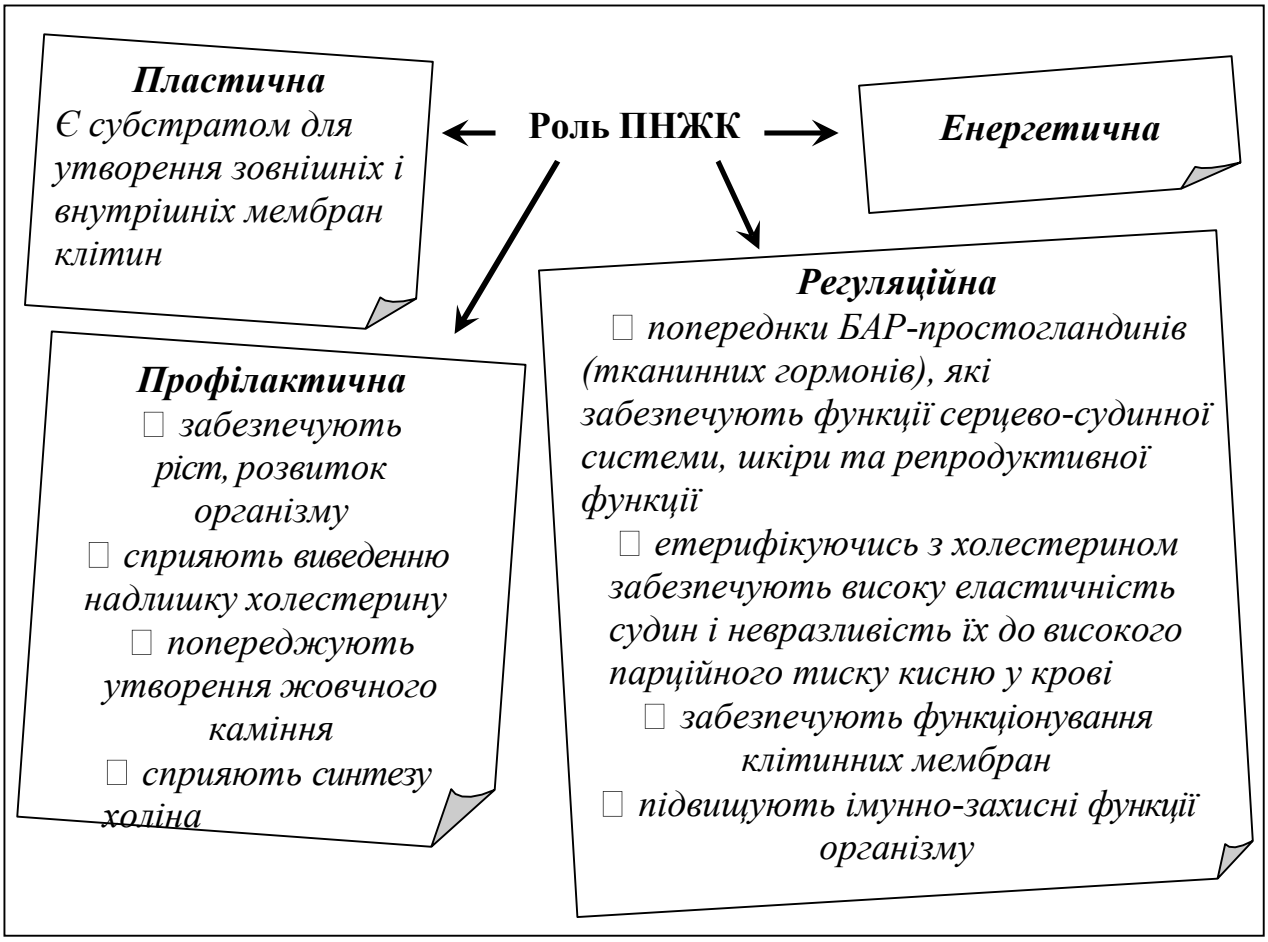
- *Знижують опірність організму до холоду, інфекцій*
- *Знижують опірність до фізичного навантаження*
- *Призводять до змін з боку слизових оболонок очей*
- *Знижується активність синтезу білків*
- *Знижується почуття насичення їжею, зростає приїдаємість*
- *Знижується тривалість умовних рефлексів та активність гальмівних процесів у корі головного мозку*
- *Порушуються регуляторні процеси серцево-судинної системи*
- *Знижуються функціональні можливості нирок і порушується обмін води*
- *Скорочується тривалість життя*

Фізіолого-гігієнічна роль жирних кислот (ЖК)

Роль насичених ЖК

- *Запобігають пероксидному окисленню ліпідів мембрани клітин (особливо при дії радіації та прискореному старінні організму)*
- *Коротко- та середньоланцюгові ЖК швидко всмоктуються та метаболізуються, що не переобтяжує ліпазну функцію підшлункової залози*
- *Підвищують поріг токсичної дії отруйних речовин*
- *Джерело енергії*
- *Довголанцюгові гірше емульгуються, повільно всмоктуються і не призводять до різкого підвищення вмісту тригліцеридів у крові*





За сучасними уявленнями, збалансованими вважають наступний жирнокислотний склад триацилгліцеролів: поліненасичені жирні кислоти – 10%, мононенасичені – 60%, насичені – 30%. Добова потреба людини в лінолевій кислоті – 4-10 г, що відповідає 20-30 г рослинних олій.

Особливе фізіологічне значення мають поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), які входять в структуру клітинних мембран і інших структурних елементів клітин. Ненасичені жирні кислоти – лінолева і

ліноленова – не синтезуються в організмі людини. Арахідонова кислота може утворюватися в організмі з лінолевої у присутності вітаміну B_1 і біотину. Ці кислоти необхідні для росту і обміну речовин живих організмів, еластичності їх судин. ПНЖК грають також важливу роль в синтезі простагландинів – гормоноподібних речовин, що беруть участь в регуляції багатьох процесів в організмі. При повній відсутності ПНЖК в харчуванні спостерігається припинення росту, некротичні ураження шкіри, зміна проникності капілярів. На відміну від насичених жирних кислот, поліненасичені кислоти сприяють видаленню надлишку холестерину з організму.

По біохімічній класифікації лінолева кислота і продукти її перетворення об'єднуються в сімейство ***ω₆ (омега-шість)*** – по положенню першого подвійного зв'язку в молекулі жирної кислоти, відраховуючи від метильного (першого в ланцюзі) атома вуглецю. Продукти перетворення іншої незамінної жирної кислоти – ліноленової – відрізняються від представників жирних кислот сімейства ω_6 тим, що в них перший подвійний зв'язок від метильного атома вуглецю займає положення 3. Тому *ліноленова кислота і її продукти перетворення утворюють* сімейство ***ω₃ (омега-три)***. Жирні кислоти одного сімейства в живих організмах не переходять в інше.

Біологічна дія ПНЖК родин ω_3 і ω_6

Родина ω_3 – похідні ліноленової жирної кислоти ($C_{18:3}$), у яких перший подвійний зв'язок знаходиться у 3 атома вуглецю, рахуючи з метильного кінця

Родина ω_6 – похідні лінолевої жирної кислоти ($C_{18:2}$), у яких перший подвійний зв'язок знаходиться у 6 атома вуглецю

Особливості жирних кислот родин ω_3 і ω_6

Жирні кислоти родин ω_3 і ω_6 ніколи не переходять одна в іншу	*Жирні кислоти ω_3 і ω_6 є есенціальними*	*Біологічна активність жирних кислот $\omega_3 > \omega_6$*

ω_3	**Біологічна роль ПНЖК**	***ω_6***
учасники синаптичних мембран нервової тканини		попередники та похідні арахідонової кислоти $C_{20:4}$
сприяють інтелектуальному розвитку дітей		проявляють холестеринознижуючу дію
попередники простагландинів		підвищують транспорт Na^+ через клітинні мембрани і виведення їх з організму
розширюють зону чутливості сітківки, вирівнюють форму поля зору		запобігають ішемічній хворобі серця
знижують рівень жирів і холестерину у крові		гальмують агрегацію тромбоцитів
знижують ризик атеросклерозу		попередники тромбоксанів

На підставі сучасних уявлень про фізіологічну роль ПНЖК різних сімейств виник самостійний напрям в сучасній дієтології. Практичним наслідком нового напряму з'явилося визнання

необхідності нормування і забезпечення постійного надходження з їжею ПНЖК сімейства ω_3. Розглядається необхідність забезпечення від 0,2 до 0,8% енергоцінності раціону за рахунок ліноленової кислоти, тоді як *лінолева кислота (сімейство ω_6) повинна складати 4-8% енергоцінності.* Отже, *потреба* в *ліноленовій кислоті оцінюється в 1/8-1/10 потреби в лінолевій.* Встановлено, що з усіх видів рослинних олій тільки соєве має співвідношення цих двох кислот, близьке до рекомендованого. З літератури відомо, що раціон харчування гренландських ескімосів відрізняється від раціону в Західній Європі тим, що в ньому ω_6-ПНЖК представлені надто мало, але міститься велика кількість кислот сімейства ω_3. Ліпіди морських риб і безхребетних містять, головним чином, дві кислоти сімейства ω_3: ейкозапентаєнову і докозагексаєнову. Такий тип ліпідів отримав назву «морського». Вживання ПНЖК сімейства ω_3 в клініці є ефективним методом профілактики атеросклерозу і ішемічної хвороби серця (ІХС). Британський фонд харчування визначив *ідеальне співвідношення* в раціоні харчування людини між *ПНЖК сімейства ω_6 і ПНЖК ω_3 у кількості 6:1,* тоді як, за іншими даними, це співвідношення повинне складати 10:1. На цьому співвідношенні заснована відома рекомендація суттєвого збільшення споживання жирної риби.

Фосфоліпіди – основний компонент біомембран клітинних структур, вони грають суттєву роль в проникності клітинних оболонок і внутрішньоклітинному обміні. Найбільш важливий із фосфоліпідів – фосфатидилхолін, або *лецитин*, виявляє ліпотропну дію, перешкоджаючи ожирінню печінці і кращому засвоєнню жирів. Загальна потреба людини у фосфоліпідах – до 5 г в добу. *Холестерин* є структурним компонентом всіх клітин і тканин людини. Він бере участь в обміні жовчних кислот, ряду гормонів, кальциферолу. Основна частина холестерину утворюється в печінці (70-80%), інша надходить із їжею. У звичайному харчовому раціоні в середньому міститься близько 500 міліграм холестерину. Надлишок холестерину в харчовому раціоні сприяє розвитку атеросклерозного кардіосклерозу, інфаркту міокарду, інсульту. Дефіцит холестерину призводить до посилення процесів ушкодження мембран і погіршення обмінних процесів.

Показники біологічної цінності жирів

Показники біологічної цінності жирів	Норма
1. Показники жирнокислотного спектру	
1.1. Відношення НЖК:МНЖК:ПНЖК	1:1:1
1.2. Відношення Σ ПНЖК:Σ НЖК	0,2 – 0,4
1.3. Відношення вмісту лінолевої жирної кислоти до олеїнової	> 0,25
1.4. Відношення вмісту лінолевої жирної кислоти до ліноленової	< 7,0
1.5. Вміст жирних кислот ω_3	по можливості більший (вони дефіцитні)
1.6. Відношення вмісту жирних кислот ω_6:ω_3	
- для здорових людей	≤ 4
- для осіб з груп ризику по серцево-судинних захворюваннях	≤ 1
- для хворих на серцево-судинну патологію	≤ 0,4
1.7. Довжина ланцюга молекули жирної кислоти	≥ 20 атомів вуглецю
1.8. Кількість подвійних зв'язків	> 4
1.9. Кількість жирних кислот з непарним числом атомів вуглецю у ланцюгу (вуглець метильного радикалу не враховується)	якнайменша
1.10. Кількість жирних кислот у формі трансізомерів	якнайменша
2. Показники захисту від пероксидного окислення ліпідів	
2.1. Відношення вмісту вітаміну Е / ПНЖК	1 : ≤ 1000 (оптимально 1:500)
3. Показники оцінки вмісту біологічно-активних речовин	
3.1. Вміст жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К	на рівні добової потреби у жировій частині раціону
3.2. Вміст фосфоліпідів	якнайбільше
3.3. Вміст β-ситостерину	якнайбільше
4. Показники оцінки атерогенності жирів	
4.1. Вміст холестерину	на рівні добової потреби у жировій частині раціону
4.2. Відношення вмісту холестерину до вмісту фосфоліпідів	≤0,25

Із ***фітостеринів*** рослинних продуктів харчування, що містяться в жирі, найбільш активним вважається β-фітостерин. Він є антагоністом холестерину, затримує його всмоктування в кишечнику.

Рекомендований вміст жирів в раціоні людини – *90-100 г на добу, при цьому 1/3 повинні складати рослинні олії, 2/3 – тваринні.* За даними ВООЗ, нижня межа безпечного споживання жирів складає для дорослих чоловіків і жінок 25-30 г на добу.

Дефіцит або надлишок жирів практично однаково небезпечні для організму людини. При низькому вмісті жиру в раціоні, особливо у людей із порушеним обміном речовин, спочатку з'являються сухість і гнійничкові захворювання шкіри, потім настає випадання волосся і порушення травлення, знижується опірність до інфекцій, порушується обмін вітамінів.

Небезпека надлишку насичених ЖК у харчовомі раціоні

Хвороби коронарної недостатності
При надлишку коротко- і середньоланцюгових ЖК

Сприяння всмоктуванню жиророзчинних забруднювачів їжі *(свинцю, хлорорганічних пестицидів, барвників тощо)*

Атеросклероз
Насичені ЖК жирів тваринного походження як правило багаті на холестерин

Надмірне напруження секреції ліпаз підшлунковою залозою

Ризик диспептичних явищ *(нудоти, блювання тощо)*

Ризик жирового переродження печінки
Зниження білковосинтетичної, антиоксидантної, детоксикаційної, травної функції

- ***На фоні надлишку вуглеводів*** *підвищується збудливість кори головного мозку*
- ***На фоні нестачі вуглеводів*** *знижуються функціональні можливості нервових центрів*

Ризик новоутворень
У товстому кишечнику і прямій кишці

Ризик ожиріння

При надмірному споживанні жирів відбувається їх накопичення в крові, печінці й інших тканинах і органах. Кров стає в'язкою, підвищується її здатність згущуватися, що привертає до закупорки судин, виникає атеросклероз. Надлишок жиру призводить також до ожиріння – одному з поширених захворювань в багатьох розвинених країнах, де споживання жирів на душу населення збільшується або висока доля жиру в традиційних раціонах харчування.

Деякими вченими висловлюється думка, що існує прямий зв'язок між раком товстого кишечника і споживанням жирної їжі. Високий вміст жиру в їжі призводить до збільшення концентрації жовчних кислот, що надходять із жовчю в кишечник. Жовчні кислоти і деякі інші складові частини жовчі, а також продукти розпаду тваринних білків чинять на кишкову стінку або канцерогенний вплив безпосередньо, або під дією кишкової мікрофлори перетворюються на продукти, що мають канцерогенний ефект. Аналогічно цьому при надлишку ПНЖК жирів, що надходять за рахунок рослинних олій або риб'ячих, утворюється багато окислених продуктів їх обміну – вільних радикалів, що отруюють печінку і нирки, знижують їх імунітет і чинять канцерогенну дію.

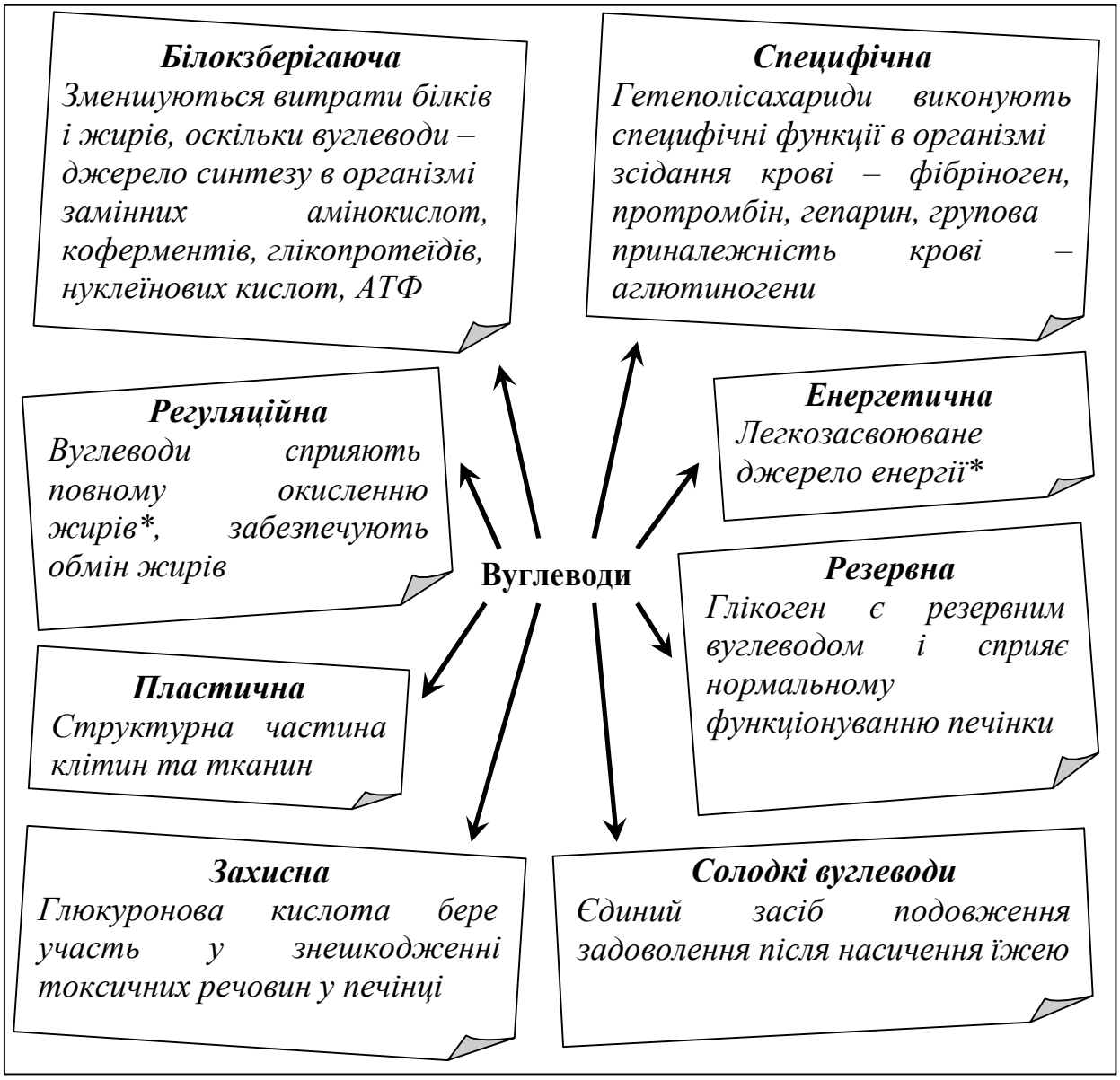
2.2.3. ВУГЛЕВОДИ

Вуглеводи є основною складовою частиною харчового раціону людини, оскільки їх споживають приблизно в 4 рази більше, ніж жирів і білків. Вони виконують в організмі багато різноманітних функцій, але головна з них – енергетична. Впродовж життя людина в середньому споживає близько 14 т вуглеводів, зокрема, більше 2,5 т моно- і дисахаридів. За рахунок вуглеводів забезпечується близько 60% добової енергоцінності, тоді як за рахунок білків і жирів разом узятих – лише 40%.

Середня потреба у вуглеводах складає 350-500 г/добу. При збільшенні фізичного навантаження доля вуглеводів повинна зростати.

Вуглеводи необхідні для біосинтезу нуклеїнових кислот, замінних амінокислот, як складова структурна частина клітин. Вони входять до складу гормонів, ферментів і секретів слизистих залоз.

Функції вуглеводів їжі



**Для запобігання утворення неодокислених продуктів розкладання жирів (альдегідів, кетонів) в організмі на кожні 4 г жиру харчового раціону достатньо як мінімум забезпечити надходження з їжею 1 г легкозасвоюваних вуглеводів*

Регуляторна функція вуглеводів різноманітна. Вони протидіють накопиченню кетонових тіл при окисленні жирів, регулюють обмін вуглеводів і діяльність центральної нервової системи. Важливу роль відіграють вуглеводи, виконуючи захисні функції. Так, глюкуронова кислота, з'єднуючись із деякими токсичними речовинами, утворює розчинні у воді нетоксичні складні ефіри, що легко видаляються з організму.

Показники біологічної цінності вуглеводів

Клас	***Солодкість***	***Глікемічний індекс***
полісахариди (вміст три-, чотири- сахаридів)	*(чим більша)*	*(якнайменший)*

Шкала солодкості (за Бістер-Вудом)

- *Сахароза – 100*
- *Фруктоза – 173*
- *Інвертний цукор – 130*
- *Глюкоза – 74*
- *Мальтоза – 32,5*
- *Лактоза – 16*

Глікемічний індекс – відношення концентрації глюкози у крові після вживання 100 г певного харчового продукту до концентрації глюкози у крові після вживання 100 г білого хліба.

$$\text{Глікемічний індекс} = \frac{а}{в} \cdot 100\%$$

а – максимальний вміст глюкози у крові після вживання 100 г досліджуємого продукту.

в – максимальний вміст глюкози у крові вживання після вживання 100 г білого хліба.

Продукти

З високим глікемічним індексом (>100)

глюкоза – 138%
картопля – 126%
мед – 126%
хліб пшеничний – 100%

З низьким глікемічним індексом (<100)

гречка – 74%
житній хліб – 58%
яблука – 53%
молоко – 49%
фруктоза – 30%

За харчовою цінністю вуглеводи поділяють на *засвоювані* і *незасвоювані.* Засвоєні вуглеводи перетравлюються і метаболізуються в організмі людини. До них відносяться *глюкоза, фруктоза, цукроза, лактоза, мальтоза, α-глюканові полісахариди – крохмаль, декстрин і глікоген.* Незасвоєні вуглеводи не розщеплюються ферментами, що виділяються в травному тракті людини. До незасвоюваних вуглеводів відносяться рафінозні олігосахариди і не-*α*-глюконові полісахариди – *целюлоза, геміцелюлоза, пектинові речовини, лігнін, камеді і слизи.*

2.2.3.1. Засвоювані вуглеводи

Відомо більше 200 різних природних моносахаридів, проте лише деякі з них використовуються в харчуванні. Найбільшу харчову цінність мають альдози (глюкоза, галактоза, маноза, ксилоза), а також кетоза (фруктоза). Споживання глюкози і фруктози – двох найбільш поширених в природі моносахаридів – досягає 20% загального споживання вуглеводів. Із кишечника вуглеводи всмоктуються в кров лише у вигляді глюкози і фруктози. Глюкозу як поживний матеріал в організмі людини використовують, в основному, нервові клітини, мозкова речовина, нирки й еритроцити. Поширеними джерелами фруктози є мед (37%), виноград (7,7%), груші і яблука (5-6%), кавуни, малина, агрус, чорна смородина (близько 4%).

Основні харчові дисахариди в харчуванні людини – цукроза і лактоза.

Цукор, основним компонентом якого є ***цукроза***, виконує в організмі роль енергоносія. За останні 150 років споживання цукру стримко зросло – в набагато більшій мірі, ніж вважає корисним медицина. В Україні та країнах СНД його реальне споживання на людину досягло 70-100 г на добу. У інших країнах ще вище: у Англії –130 г, а серед підлітків –156 г на добу.

За цукром закріпилася назва «біла смерть». У літературі з дієтології з'явилося поняття «цукролік». Річ у тому, що цукор є рафінованим продуктом, що призводить до недоотримання людиною сотень, а можливо, і тисяч різноманітних біологічно активних речовин, які засвоювали наші предки з їжею протягом мільйонів років. При попаданні в кишечник цукроза швидко розпадається на глюкозу і фруктозу і всмоктується в кров. У крові помітно

підвищується концентрація глюкози. Це своєрідний удар по підшлунковій залозі, від якої потрібно поставляти організму достатню кількість гормону інсуліну, щоб відрегулювати вміст глюкози в крові. Подібні різкі коливання рівня глюкози в крові вимагають від організму напруженої роботи, і навіть включення резервних регуляторних спроможностей. Найбільш частий і серйозний наслідок надмірного споживання рафінованого цукру – порушення обміну речовин, насемперед, обміну вуглеводів. Не випадково цукровий діабет літніх людей називали «хворобою кондитерів». Задовго до появи діабету як захворювання у людей, споживаючих багато цукру, знижується рівень цукру в крові (гіпоглікемія). Постійне надходження цукру в організм спричиняє підвищену активність ферментних систем, що утилізували його. Для підтримки необхідного рівня глюкози в крові цукру потрібно все більше і більше. У міру виснаження від надмірного навантаження ферментних механізмів переробки цукру гіпоглікемія переходить в гіперглікемію і діабет, які часто ускладнюються іншими порушеннями обміну речовин, що призводять до ожиріння та серцево-судинних захворювань. За даними ВООЗ, споживання цукру в країнах із низькою смертністю від захворювань органів кровообігу коливається від 25 до 81 г на добу, в країнах із високою смертністю – від 87 до 136 г на добу. Проте, неприпустимо цукор вважати шкідливим продуктом, шкідливо лише зловживання їм. У добовому раціоні харчування доля цукру від загальної кількості вуглеводів повинна складати 15-20%. Від такої кількості цукру організм не відчуватиме надмірних навантажень. Один зі шляхів зниження цукру в кулінарній продукції – це використання цукрозамінників.

Гігієнічні і технологічні вимоги до замінників цукру:

- *низька енергетична цінність*
- *нешкідливість*
- *висока ступінь солодкості*
- *стійкість при технологічних процесах*
- *добра розчинність у воді, прозорість, відсутність кольору у розчинів та стороннього смаку*
- *зручність дозування*
- *невисока вартість (доступність)*
- *інертність до пакувальних матеріалів*
- *твердий агрегатний стан*

Синтетичні замінники цукру

Сахарин

- *На довгий час залишається гіркуватий смак*
- *У великих дозах при поєднанні з цикламатами може призвести до раку сечового міхура*

Аспартам

4 ккал

- *Нестійкий*
- *Протипоказан при порушеннях обміну фенілаланіну*
- *Викликає головний біль*

Стевіозид

- *Поширений замінник цукру*
- *Отримують з рослини стевії*
- *Стійкий, не має негативних наслідків, але не дає прозорих розчинів*

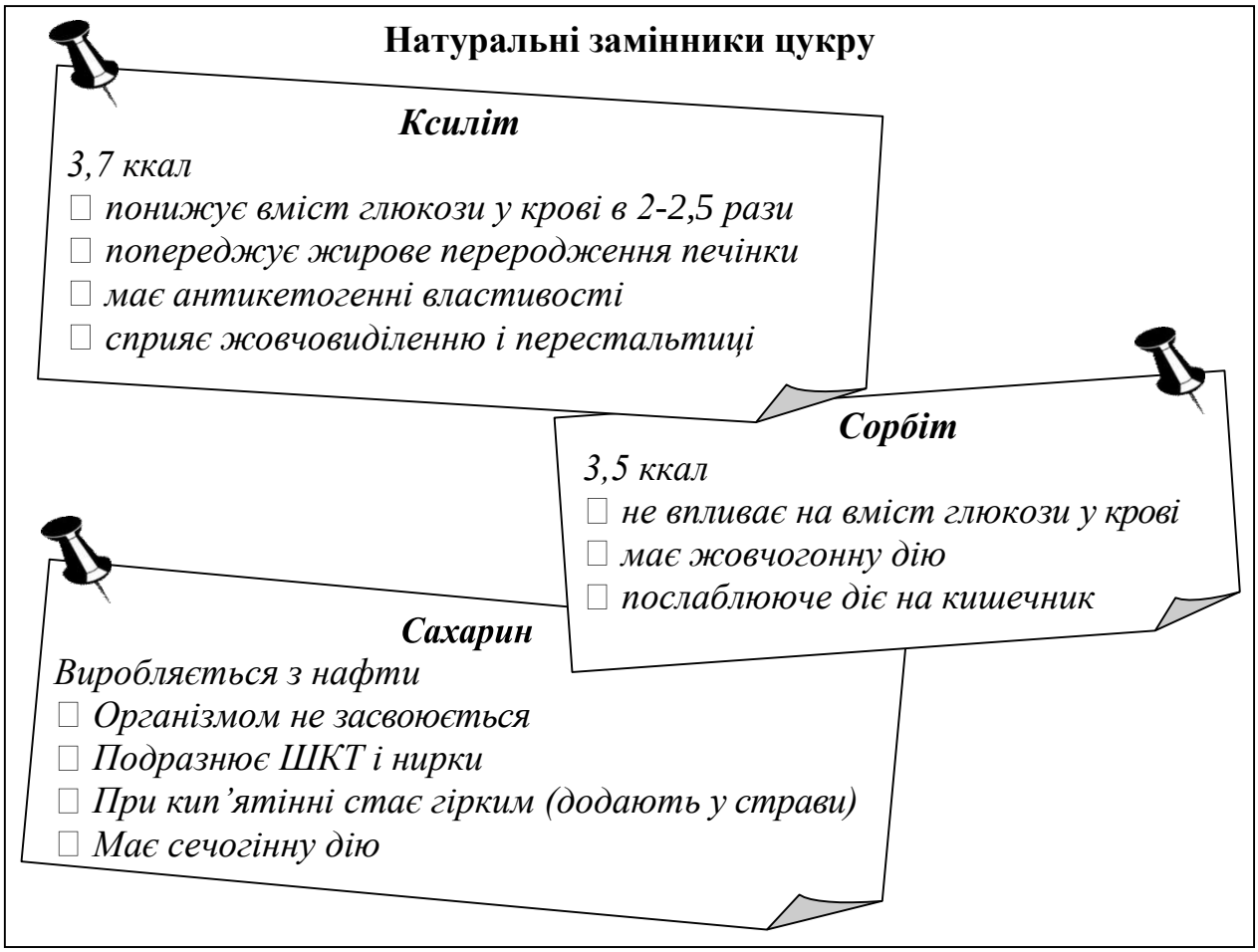
Ацесульфам К

Вітчизняний аналог – ОТІЗОН

- *Не мають негативних наслідків та протипоказань*

Цикламат

- *Ліквідує гіркуватий металевий присмак сахарину*
- *Канцерогенний при поєднанні з сахарином*
- *Заборонений у багатьох країнах*



Лактоза – найбільш важливий вуглевод в період грудного вигодовування і при штучному годуванні маленьких дітей. Основними джерелами лактози в харчових продуктах є молоко (4,8-5,2%), вершки (3,7%), сметана і кефір (3,1-3,6%).

Серед полісахаридів рослинних продуктів найбільше значення в харчуванні людини має крохмаль. Для засвоєння крохмалю вимагається значно більше часу, ніж для засвоєння цукру. Кінцевий продукт розщеплювання крохмалю (глюкоза) надходить в кров повільно, концентрація її підтримується на одному рівні. Більше всього крохмалю міститься в хлібопродуктах (40-73%), насінні бобових рослин (40-45%) і картоплі (15%).

У тваринних продуктах міститься відносно невелика кількість іншого засвоюваного полісахариду, близького за хімічною будовою до крохмалю, – глікогену (у печінці – 2-10%, в м'язовій тканині – 0,3-1,0%). При дефіциті вуглеводів в організмі з'являються слабкість, запаморочення, головний біль, відчуття голоду, сонливість, пітливість, тремтіння в руках.

Доступні вуглеводи

Глюкоза

- ✓ *швидко всмоктується у кров і є джерелом енергії при фізичній роботі*
- ✓ *легко перетворюється у глікоген та жир*
- ✓ *необхідна для живлення мозку, роботи м'язів (особливо серцевого)*
- ✓ *не затримується у печінці і збільшує глікемічну криву*
- ✓ *для перетворення α- і β-глюкози у доступну для клітин γ-глюкозу необхідний інсулін*

Фруктоза

- ✓ *солодша за сахарозу у 1,7 раз*
- ✓ *повільно всмоктується у кров і швидко покидає її*
- ✓ *не впливає на глікемічну криву*
- ✓ *набагато швидше глюкози перетворюється у глікоген і зосереджується у печінці (70-80%)*
- ✓ *не переходить у жири*
- ✓ *не вимагає інсуліну для засвоєння клітинами*

Лактоза

- ✓ *не використовується для синтезу жиру*
- ✓ *не підвищує вміст холестерину*
- ✓ *нормалізує життєдіяльність корисної мікрофлори і подавляє гнильну*

Сахароза

Рафінований дисахарид, позбавлений біологічно-активних речовин

Надлишок споживання веде до:

- ✓ *порушення обміну речовин*
- ✓ *збільшення кількості бродильної мікрофлори (накопичення газів, кислот та продуктів життєдіяльності мікроорганізмів)*
- ✓ *підвищення вмісту холестерину*

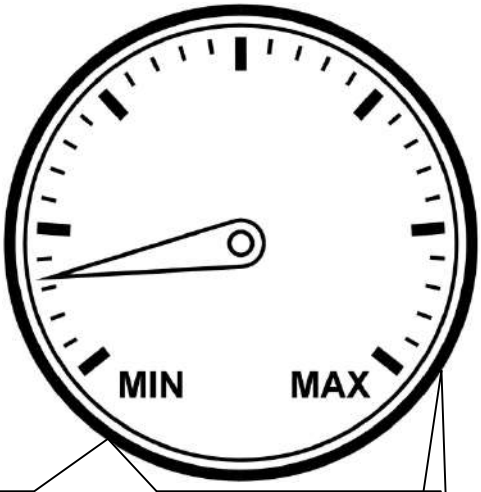
Крохмаль

- ✓ *основне джерело енергії*
- ✓ *повільно метаболізується в організмі*
- ✓ *глікемічна крива знаходиться на постійному рівні*

Глікоген

- ✓ *резервний вуглевод*
- ✓ *регулює рівень глюкози у крові*
- ✓ *енергетичний матеріал для працюючих м'язів, органів та систем*

Наслідки надлишку вуглеводів у харчовому раціоні



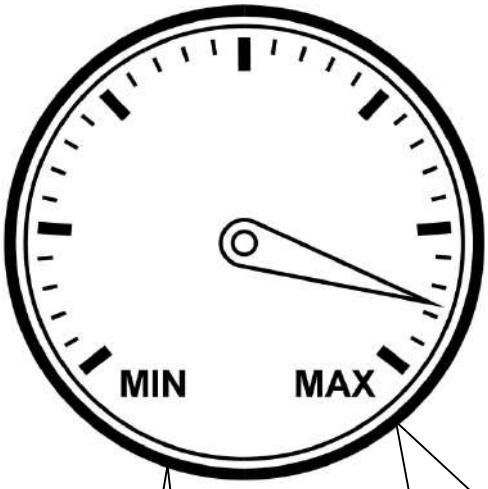
Харчових волокон
(більше 65 г/добу)

- ✓ *гальмування перетравлення білків та жирів; виведення їх з організму*
- ✓ *посилення бродіння у тонкому кишечнику і гниття неперетравлених білків у товстому*
- ✓ *знижується адсорбція мінеральних речовин (Ca, Mg, Zn, Cu, Fe) організмом*
- ✓ *зменшується вміст Ca і Mg у сироватці крові*

Легкозасвоюваних

- ✓ *переобтяжування інсулярного апарату і порушення обміну речовин*
- ✓ *збільшується синтез холестерину, жиру і розвиток ожиріння, атеросклерозу, серцево-судинних захворювань*
- ✓ *збільшення вмісту цукру у крові (гіперглікемія) і поява глюкози у сечі (глюкозурія)*

Наслідки дефіциту вуглеводів у харчовому раціоні



Харчових волокон

- ✓ *гальмування перистальтики кишечника*
- ✓ *розвиток стазів і діскенезій, запорів*
- ✓ *фактор ризику раку товстого кишечника, жовчокам'яної хвороби*

Доступних

- ✓ *використання глікогену печінки і скелетних м'язів*
- ✓ *порушення функцій гепатоцитів, виникнення жирової інфільтрації та жирової дистрофії печінки*
- ✓ *окислення жирних кислот, утворення недоокисленних продуктів жирового обміну (кетонових тіл) і розвитку ацидозу*
- ✓ *посилюється використання тканинних білків (м'язових) як енергетичного матеріалу і попередників глюкози*

Як без спеціальних розрахунків визначити нормативи добового споживання вуглеводів? Відомий американський дієтолог Аліса Чейз пропонує для цієї мети безпомилковий тест: «Якщо ви відчуєте тяжкість, втому або сонливість після «крохмалевої» їжі, то слід зменшити її кількість в наступний прийом».

2.2.3.2. Незасвоювані вуглеводи

Основними незасвоюваними вуглеводами є так звані «харчові волокна» – суміш різних структурних полісахаридів рослинних клітин – целюлози, геміцелюлоз і пектинових речовин, лігніну, а також неструктурних полісахаридів, що зустрічаються в натуральному виді в продуктах харчування, – камедей, слизів, а також полісахаридів, використовуваних як харчові добавки.

Целюлоза – основний структурний компонент оболонки рослинної клітини. Основна її фізіологічна дія – це здатність зв'язувати воду (до 0,4 г води на 1 г клітковини).

Геміцелюлози – полісахариди клітинної оболонки, що складаються з полімерів глюкози й інших гексоз. Вони здатні також утримувати воду і зв'язувати катіони.

Целюлоза	**Геміцелюлоза**
Гомополісахарид клітинних оболонок (полімер глюкози) □ *перетравлюваність близько 5% (за допомогою целюлаз-бактерій, мікрогрибів)*	Гетерополісахарид клітинних облонок (полімер пентоз та гексоз) □ *перетравлюваність близько 80% (за допомогою мікрофлори кишечника)*

↓ ↓

Фізіологічна роль

- Впливають на інтенсивніть, шляхи адсорбції та метаболізм жирів, вуглеводів, білків
- Здатні змінити обмін стеринів та баланс мінеральних речовин (знижують адсорбцію Ca, Mg, Zn, Cu, Fe)
- Адсорбують і виводять з організму холестерин, радіонуклиди, токсичні та канцерогенні речовини, а іноді цінні регулюючі речовини (T_3, T_4, вітаміни, біомікроелементи)
- Підтримують корисну мікрофлору кишечника
- Прискорюють швидкість проходження хімусу по кишечнику
- Попереджують серцево-судинні захворювання, пухлини

Пектинові речовини входять до числа основних компонентів рослин і водоростей. Загальною ознакою пектинових речовин є основний ланцюг полігалактуронової кислоти. Однією з найважливіших властивостей пектинових речовин є здатність утворювати комплекси з іонами важких металів і радіонуклідів. Це дає підставу рекомендувати пектин для введення в раціон харчування особам, що перебувають в середовищі, забрудненому радіонуклідами, або мають контакт із важкими металами. Профілактична норма пектину, затверджена ВООЗ, складає 2-4 г на добу; для осіб, що працюють в несприятливих умовах – 8-10 г на добу.

Пектинові речовини
(полімери залишків α-галактуронової кислоти)

Пектин
Складова клітинного соку
 Добре розчиняється у воді
 Повністю метаболізується у кишечнику
 Утворює драглі у присутності органічних кислот і цукру

Протопектин
Комплекс пектину з геміцелюлозою, складова клітинного соку рослин
 Не розчинний у воді
 Гідролізується:
  під дією протопектинази (при дозріванні плодів)
  при нагріванні (варіння овочів та фруктів)

Фізіологічна роль
 бактерицидна дія *– знижують кількість гнильної мікрофлори кишечника*
 детоксикаційна дія *– адсорбують і виводять з організму екзо- і ендогенні отруйні речовини, важкі метали, радіонукліди (нерозчинні пектинати і пектати)*
 гіпохолестеринемічна дія *– інгібують всмоктування холестерину у кишечнику*
 адсорбують глюкозу і знижують рівень її у крові хворих діабетом
 загальмовують рух хімусу у товстому кишечнику, підвищують в'язкість складових частин
 сприяють загоєнню слизової оболонки ШКТ

Лігніни є безвуглеводними полімерами клітинної оболонки, що складаються з полімерів ароматичних спиртів. Лігніни в людському організмі здатні зв'язувати солі жовчної кислоти і інші органічні речовини, уповільнювати або порушувати абсорбцію харчових речовин в товстому кишечнику, формувати калові маси та скорочувати транзитний час у товстому кишечнику. Лігніни повністю виводяться з організму, не метаболізуючись. Виступають інгібіторами перетравлення целюлози і геміцелюлози (лігніноцелюлозні сполуки є недоступними навіть для бактерій).

Камеді – складні неструктуровані полісахариди. Вони розчинні

у воді, володіють в'язкістю, містять глюкуронову і галактуронову кислоти, здатні брати участь у зв'язуванні мікроелементів із парною валентністю.

Таким чином, харчові волокна – один із компонентів комплексної профілактики порушень жирового обміну, атеросклерозу, цукрового діабету, жовчнокам'яної хвороби. Останніми роками з'явилися дані, що дефіцит харчових волокон спричиняє розвиток сечокам'яної хвороби, виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки, подагри, карієсу і навіть варікозного розширення вен. Основним джерелом харчових волокон є зернові продукти, фрукти, горіхи і овочі.

Харчові волокна впливають на функцію товстого кишечника. Вони стимулюють перистальтику, підсилюють виділення жовчі. Харчові волокна здатні затримувати в кишечнику воду, що має особливе значення у профілактиці запорів, геморою. Вони здатні адсорбувати продукти обміну мікроорганізмів, жовчні кислоти, солі важких металів, що надійшли до кишечника. Це одна з найважливіших властивостей харчових волокон, особливо пектинових речовин, яка сприяє профілактиці раку кишечника, зменшенню інтоксикації організму як власними отрутами кишечника (індол, скатол, аміак), так і тих, що надійшли ззовні.

В той же час надмірне споживання харчових волокон більше шкідливе, чим корисне. Воно може привести до неповного переварювання їжі, порушенню всмоктування в кишечнику макро- і мікроелементів, а також жиророзчинних вітамінів. Надмірне надходження харчових волокон спричиняє проноси, дискомфорт від надмірного утворення газів в кишечнику, болі в животі.

У харчовому раціоні до 70-75% всіх вуглеводів повинне припадати на частку крохмалю, близько 10% – на долю харчових волокон і 15-20% – на долю простих цукрів. Порушення фізіологічної потреби у вуглеводах чинить несприятливу дію на організм людини.

2.2.4. ВІТАМІНИ

Вітаміни – це низькомолекулярні органічні сполуки різноманітної хімічної природи, що не синтезуються (або синтезуються в недостатній кількості) в організмі людей і більшості

тварин, що надходять із їжею і необхідні для каталітичної активності ферментів, що визначають біохімічні і фізіологічні процеси в живому організмі. Вітаміни відносяться до незамінних мікрокомпонентів їжі, на відміну від макрокомпонентів – білків, ліпідів і вуглеводів.

Вітаміни підрозділяють на водо- і жиророзчинні.

До водорозчинних вітамінів відносять вітаміни С, групи В, РР і вітамін Н, до жиророзчинних – вітаміни А, D, Е і Д.

Виділяють також групу вітаміноподібних сполук, до яких відносять вітамін Р, холін, інозит, вітамін U, карнитин, оротову, пангамовую (вітамін B_5) і пара-амінобензойну кислоти, вітамін F.

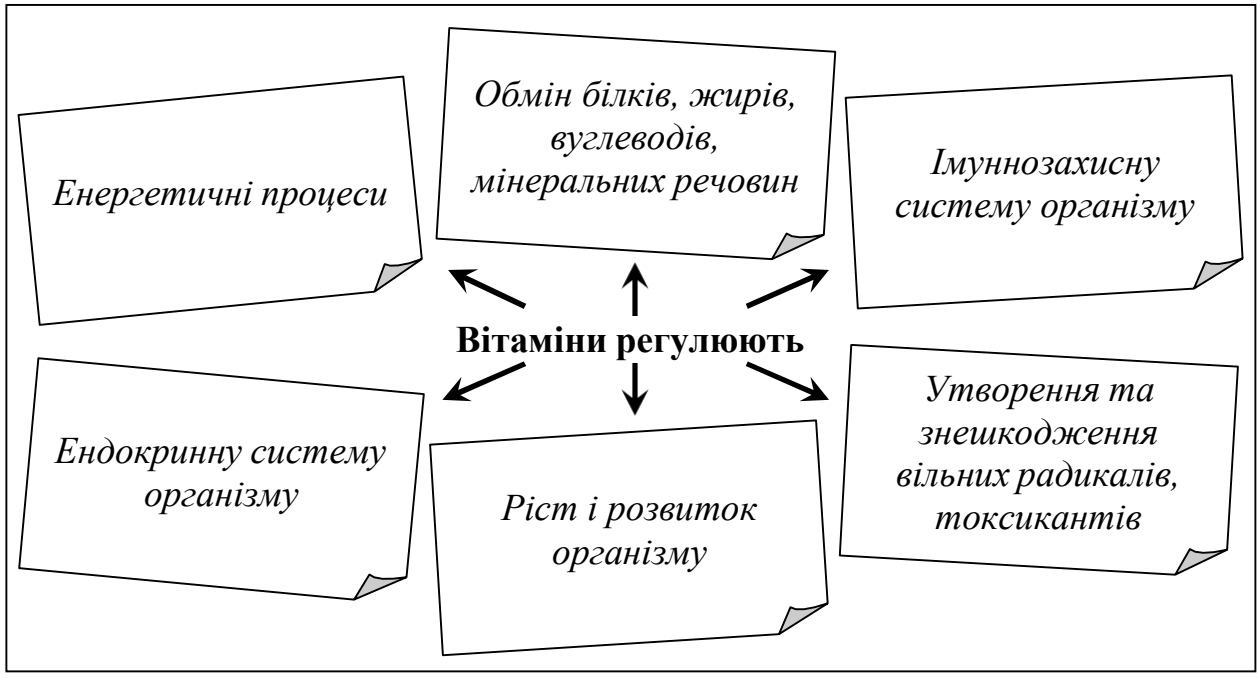
Потреба людини у вітамінах залежить від його віку, стану здоров'я, характеру діяльності, пори року, вмісту в раціоні основних макрокомпонентів харчування.

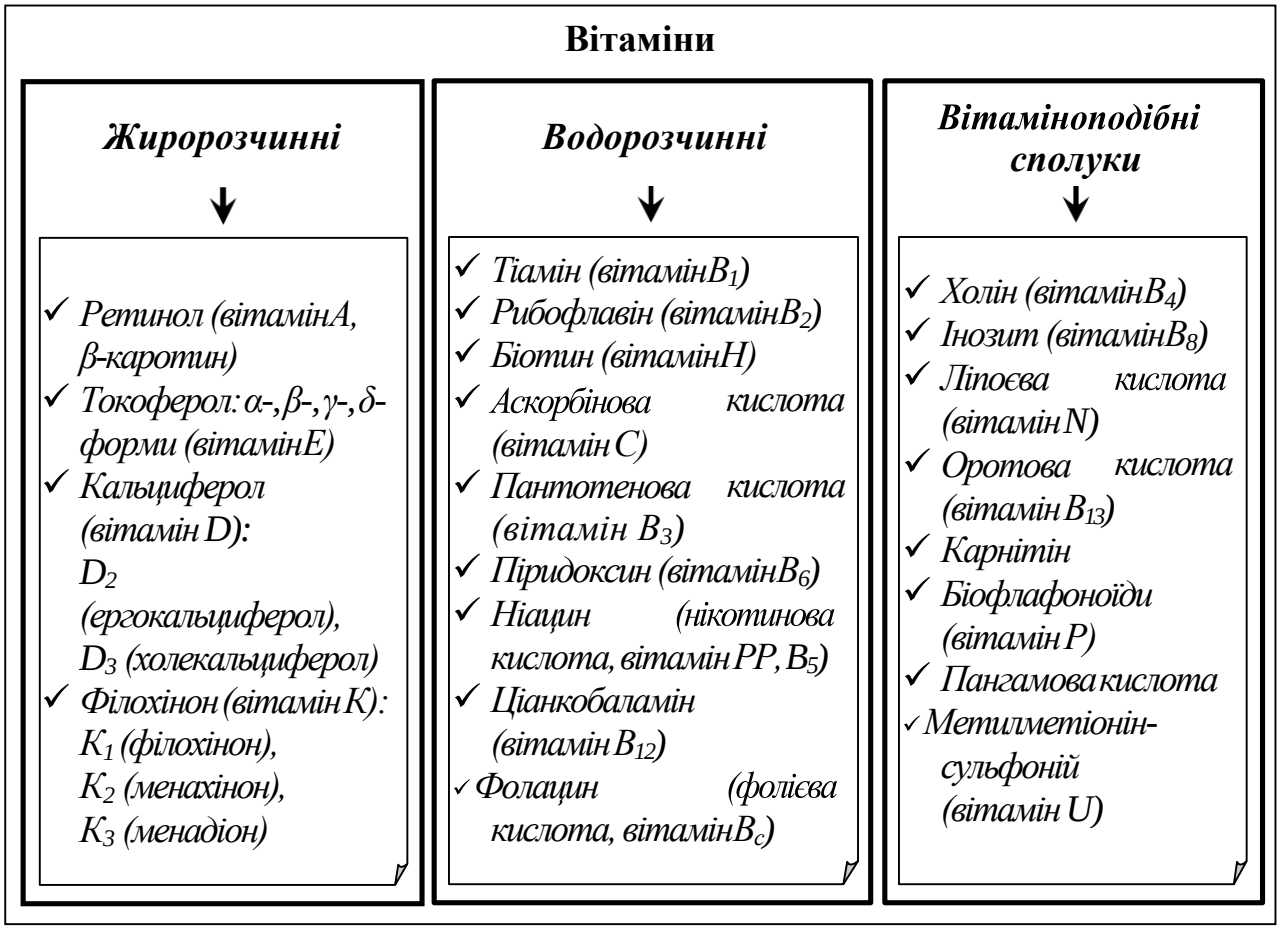
Розрізняють три ступені забезпеченості організму вітамінами:

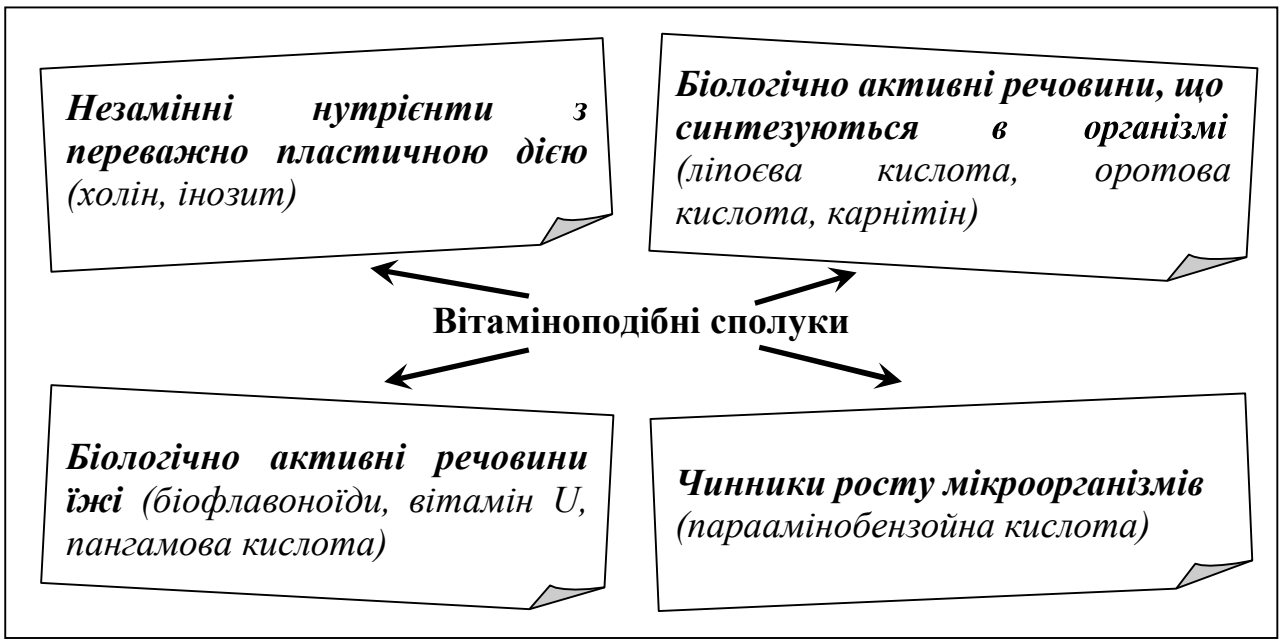
- *авітаміноз* – коли вітаміни відсутні повністю;
- *гіповітаміноз* – нестача вітамінів, іноді відсутність якого-небудь одного або декількох вітамінів;
- *гіпервітаміноз* – надмірне їх надходження.

Частіше ми зустрічаємося з гіповітамінозом, особливо в зимовий і весняний періоди.

Авітамінози являються причиною серйозних захворювань, часто з летальним результатом.







Потенційна токсичність надлишку в організмі жиророзчинних і водорозчинних вітамінів різна. Жиророзчинні вітаміни здатні накопичуватися в жировій тканині організму. Їх підвищена кількість в результаті надмірного споживання окремих продуктів або

додаткового прийому вітамінних препаратів може привести до появи симптомів токсичної дії. Підвищений прийом водорозчинних вітамінів веде тільки до виділення їх надлишків з організму – в організмі вони не накопичуються. Однак при великому передозуванні і водорозчинні вітаміни можуть бути небезпечні для організму. Особливе це відноситься до ніацину, при надлишку якого можливо пошкодження печінки, і вітаміну B_6 – його передозування супроводжується порушенням функцій нервової системи. Норми споживання вітамінів приведені в нормативних документах, розроблених національними органами, що займаються питаннями харчування. В Україні – це норми УкрНДІ харчування, у Росії – це норми Інституту харчування Академії медичних наук; у США – рекомендовані норми споживання (RDA), розроблені Департаментом продуктів і харчування при Національній раді з досліджень. RDA залежать від статі і віку. Усереднені дози вітамінів (USRDA) розраховані відповідно до щоденної норми харчування і іноді вказуються на етикетках упакованих харчових продуктів.

Абсолютна потреба у вітамінах привела до сучасної вітамінної терапії в мегадозах. Так, наприклад, мільйони американців поглинають вітаміни в кількостях, що до 100 разів перевищують рекомендовані, з метою запобігання або зменшення дії простуд, боротьби із старінням, ліквідації стресу. Останнім часом з'явилися навіть рекомендації по мегадозній вітамінній терапії раку. Украй важливим тому є в безпеці харчування розгляд токсичних ефектів, які можуть спостерігатися при надмірному прийомі вітамінів.

2.2.4.1. Жиророзчинні вітаміни

Вітамін А (ретинол) необхідний для нормального зору, росту, клітинного диференціювання, відтворення і цілісності імунної системи. Попередниками вітаміну А є каротиноїди. До ним відносяться α- і β-каротини, ликопин, лютеїн, криптоксантин і багато інших. Із 500 відомих каротиноїдів близько 50 можуть перетворюватися в організмі у вітамін А, серед них найбільш важливий β-каротин. Із нього в організмі утворюється дві молекули ретинолу. β-каротин локалізований в зелених частинах рослин, в плодах і овочах, що мають оранжевий колір, у водоростях, грибах і

бактеріях. Основним джерелом криптоксантину і ликопину є томати і кукурудза.

Жиророзчинні вітаміни

Ретинол (А), β-каротин
Антиксерофтальмічний фактор, антиокислювач
- ✓ *вітамін росту, зору та шкіри (сприяє своєчасному злущенню епідермісу)*
- ✓ *знижує захворюваність на рак (особливо (β-каротин)*
- ✓ *відновлює імунну систему*
- ✓ *зміцнює волосся, нігті*

Токофероли (Е)
Антистерильний фактор, антиокислювач
- ✓ *забезпечує нормальну репродуктивну функцію у чоловіків і жінок*
- ✓ *знижує захворюваність на рак та серцево-судинні захворювання*
- ✓ *позитивно впливає на стан та функції мембран і кровоносних судин*
- ✓ *нормалізує функцію м'язевої, серцевої та ендокринної систем*

Кальциферол (D_2, D_3)
Антирахітичний фактор
- ✓ *регулюють фосфорно-кальцієвий обмін*
- ✓ *(прискорюють засвоєння Са і Р через активацію кісткової фосфатази)*
- ✓ *стимулюють ріст організму*
- ✓ *прискорюють окостеніння скелету та загоєння переломів кісток*
- ✓ *прискорюють виведення свинцю з організму*

Філохінон (К)
Антигеморагічний фактор
- ✓ *забезпечує процес згортання крові*
- ✓ *нормалізує процеси руйнування червоних кров'яних тілець*
- ✓ *учасник енергетичних процесів*
- ✓ *посилює біосинтез шлунково-кишкових ферментів*
- ✓ *синтезуються мікрофлорою кишечника*

Біологічну активність жиророзчинних вітамінів виражають в міжнародних одиницях (МО) або ретинолових еквівалентах. 1 МО вітаміну А відповідає біологічній активності 0,3 мкг ретинолу або 0,344 мкг ретинилацетату. 1 мкг ретинолового еквівалента рівний 1 мкг ретинолу або 6 мкг β-каротину.

Прийняті в Україні рекомендовані норми добового споживання вітаміну А (у мкг ретинолового еквівалента) наступні:

- для дітей до 1 року – 400, 1-3 років – 450, 4-6 років – 500, 7-10 років – 700, 11-17 років – 800-1000;
- для чоловіків у віці від 18 до 60 років – 1000;
- для жінок – 800-1000.

Потреба у вітаміні А зростає при вагітності, годуванні грудьми, захворюваннях кишечника, підшлункової залози, печінки і жовчовивідних шляхів до 1200-1400 мкг ретинолового еквівалента.

При гіповітамінозі А з'являється сухість шкіри і слизистих, розвивається «куряча сліпота» (різке погіршення зору у сутінках), уповільнюється ріст кісток і зубів, знижується опірність організму інфекціям. «Куряча сліпота» була відома ще єгиптянам тисячоліття тому. Останніми роками зареєстровано понад 500000 випадків пошкодження сітківки у дітей у всьому світі через нестачу вітаміну А. Крім того, А-вітамінна недостатність привертає до розвитку пухлин.

При вивченні особливостей харчування людини виявлена зворотна залежність між вмістом в раціоні ретинолу і β-каротину і захворюваністю раком. У хворих раком товстої кишки існує пряма залежність між рівнем ретинолу в плазмі крові і функціональною активністю Т-лімфоцитів.

Ознаки *гіпервітамінозу А* – головний біль, блювота, облисіння, пересихання слизистої, порушення в кістковій тканині і пошкодження в печінці. Як правило, ці ознаки з'являються лише після тривалого прийому доз ретинолу (передозування 15 міліграм для дорослих і 6 міліграм для дітей в добу). Для вагітних жінок надмірне споживання ретинолу небезпечно, оскільки це може привести до дефектів розвитку органів і тканин плоду.

Надлишок β-каротину в організмі не небезпечний. Єдиний побічний ефект підвищених доз – поява жовтуватого відтінку шкіри, особливо помітного на долонях і ступнях. У поєднанні з алкоголем добавки β-каротину можуть спричинити перевантаження печінки.

Вітамін Е (токоферол) – основний представник групи антиоксидантних вітамінів. Він сприяє уповільненню окислювальних процесів, стимулює м'язову діяльність, перешкоджаючи окисленню вітаміну А. Потреба у вітаміні Е підвищена у людей, що проживають

на забруднених радіонуклідами територіях. Вітамін Е, маючи антиоксидантну дію, обмежує негативний вплив радіонуклідів, що потрапили в тканини організму. Він є найважливішим метаболітом, необхідним для нормального розвитку і життєдіяльності чоловічої і жіночої статевих систем, робить свій вплив на репродуктивні функції; підсилює імунітет; допомагає внутрішньому і зовнішньому рубцюванню тканин після хірургічного втручання.

Фізіологічна потреба в токоферолі складає в середньому для дорослих 10 мг/добу (800 МО), для дітей – 3-15 міліграм, проте залежить від характеру і кількості жирів в раціоні. Людина отримує з їжею приблизно 20-30 міліграм токоферолів, в кишечнику всмоктується 50% токоферолів.

Стан *гіповітамінозу Е* у людини – украй рідкісне явище. Воно може виникнути при перевантаженості раціону ПНЖК, великому фізичному навантаженню, у штучно вигодовуваних грудних дітей, хворих із ураженням системи травлення.

Гіпервітаміноз вітаміну Е спричиняє втому, слабкість, гальмування агрегації тромбоцитів і уповільнення здатності згущуватися крові. Такі симптоми спостерігаються при споживанні вітаміну Е в дозі 12000 МО і більш. Останніми роками ця властивість високих доз α-токоферолу все більше використовується як один із засобів вторинної профілактики інфарктів при серцево-судинних захворюваннях.

Вітамін D (кальциферол) є регулятором кальцієво-фосфорного обміну, сприяє всмоктуванню кальцію і відкладенню його в кістках. Вітамін D існує в двох формах, що синтезуються в організмі – D_2 (ергокальциферол) і D_3 (холекальциферол). Якщо наша шкіра потрапляє під дію ультрафіолетових променів або просто під сонячні промені, вона починає виробляти достатню для організму дозу вітаміну D. Тому інколи вітамін D називають «вітаміном сонячного світла». Загар шкіри, створюючи фільтр для променів, запобігає надмірному виробленню вітаміну D. Таким чином, токсичний вплив *надлишку кальциферолу* виявляються тільки при прийомі природних екзогенних джерел, наприклад, риб'ячого жиру, або додаткового прийому препаратів вітаміну.

У найбільших кількостях вітамін D міститься, (мг%): в риб'ячому жирі – 125, жирних сортах риби – 100-110, яйцях – 2,2,

вершковому маслі – 1,3-1,5, молоці – 0,005.

Добова потреба у вітаміні D – до 0,01 міліграм або 400 МО.

Недостатність кальциферолу призводить до рахіту – захворюванню, спостережуваному у дітей раннього віку. У дорослих різновид цього захворювання називається остеопороз (демінералізація кісток) або остеомаляція (розм'якшення кісток). Рахіт був відомий з давніх пір, але масштаби епідемії він придбав лише на початку XIX в., коли мешканці північних міст стали проводити більше часу в помешканнях. Мешканці Заполяр'я не відчувають нестачі у вітаміні D за рахунок споживання риби, що становить основу їх харчування.

Надлишок вітаміну D в організмі людини надзвичайно небезпечний. При передозуванні кальциферолу розвивається метастатичне звапніння м'яких тканин, зокрема артерій, відкладення в них солей кальцію, що призводить до летального результату. Важкий гіпервітаміноз D розвивається у дітей звичайно після прийому більше 3000000 МО вітаміну.

Вітамін К (нафтохінони) бере участь в процесах згортання крові. Він необхідний для синтезу в печінці функціонально активних форм білка – протромбіну, який необхідний для утворення кров'яного згустка. Існує два види вітамінів групи К – філохінон і менахінон.

Основними джерелами вітаміну К є (мг/100 г): свиняча печінка – 0,6, томати – 0,4, зелений горошок – 0,1-0,3, телятина, баранина, свинина – 0,15, морква – 0,1, картопля – 0,08, цвітна капуста – 0,06, яйця – 0,02. Потреба дорослої людини у вітаміні К складає 0,1-0,8 мг/добу залежно від віку.

Нестача вітаміну К спричиняє уповільнення здатності згущуватися крові. Основними причинами дефіциту цього вітаміну є порушення його всмоктування в травному тракті, спричинене хронічними ентеритами, ентероколітами, ураженнями печінки.

Природні форми вітаміну К нетоксичні. *Великі дози синтетичного вітаміну (менадіону)* призводять до посилення руйнування еритроцитів і пригноблення утворення глюкуроніду.

Взаємодія жиророзчинних вітамінів А, D, Е і **К.** В деяких випадках важко визначити токсичність жиророзчинних вітамінів із-за їх взаємодії. Велика доза одного вітаміну може значно зменшити токсичність іншого. Наприклад, токсичні ефекти вітамінів А і D

можуть бути посилені при дефіциті вітаміну Е або вітаміну К, а вітаміни А і Е взаємно антагоністичні.

2.2.4.2. Водорозчинні вітаміни

Вітамін С (аскорбінова кислота) бере участь в багатьох біохімічних окислювально-відновних процесах в організмі, виявляючи антиоксидантну дію та сприяючи регенерації і загоєнню тканин; підтримує стійкість організму до різних видів стресів; забезпечує нормальний імунологічний і гематологічний статус.

Розподіл аскорбінової кислоти в різних частинах рослин коливається. У шкірці і листі вітаміну С міститься більше, ніж в м'якоті, черешку або стеблі.

Добова потреба у вітаміні С – 50-100 міліграм залежно від фізичної активності.

Нестача вітаміну С викликає хворобу, звану цингою, – одне з перших відомих захворювань, пов'язаних з дефіцитом вітамінів. До відкриття причини її виникнення цинга вважалася загадковим смертельним захворюванням, цілком оповитим таємницею.

В даний час відомо, що вітамін С необхідний для синтезу колагену – білка, що формує основну тканину, яка утримує зуби в яснах, сприяє регенерації шкіри, забезпечує некришливість кісток і пов'язує один з одним органи. Від колагену залежить структура капілярів і правильне утворення сполучної тканини.

При припиненні надходження вітаміну С в організм починається випадіння зубів, утворюються підшкірні гематоми, з'являється крихкість кісток. Відмовляють нирки і легені, настає летальний результат.

Під час деяких тривалих морських подорожей кількість жертв цинги перевищувала кількість тих, що вижили. У 1490 р., під час подорожі Васко де Гамо із Португалії до Індії, із команди моряків у 160 чоловік вижили лише 60.

Лише в XVIII в. європейці зрозуміли, що із цингою можна боротися за допомогою харчування. Шотландський лікар Джеймс Лінд встановив, що цитрусові (апельсини і лимони) можуть використовуватися як засіб проти цієї хвороби. Результати своїх досліджень він описав в книзі «Трактат про цингу» (1753 р.).

Водорозчинні вітаміни

Тіамін (B_1)

Антиневритний фактор

- ✓ *регулятор обміну вуглеводів, розщеплює піровиноградну кислоту*
- ✓ *забезпечує енергетичні процеси*
- ✓ *нормалізує нервову систему та секреторну функцію шлунку*
- ✓ *пов'язанний з обміном білків, жирів, мінеральних речовин*

Рибофлафін (B_2)

Фактор росту

- ✓ *забезпечує енергетичні процеси*
- ✓ *нормалізує зір, стан шкіри*
- ✓ *складова ферментів вуглеводного і білкового обміну*
- ✓ *використовують як жовтий харчовий барвник*
- ✓ *синтезується мікрофлорою кишечника*

Піридоксин (B_6)

Антидерматитний, ліпотропний фактор

- ✓ *стимулює білковий обмін та кровотворні процеси*
- ✓ *впливає на функції нервової системи*
- ✓ *нормалізує стан шкіри, зубів*
- ✓ *знижує рівень холестерину*

Кобаламін (B_{12})

Антианемічний, ліпотропний фактор

- ✓ *посилює кровотворення, синтез білків і РНК*
- ✓ *стимулює енергетичні процеси*
- ✓ *нормалізує нервову систему*
- ✓ *жировий обмін у печінці (синтез холіна, лецитина)*
- ✓ *знижує рівень холестерину*

Аскорбінова кислота (С)

Антискорбутний фактор, антиокислювач

- ✓ *стимулює імунну та ендокринну систему, обмін білка, метаболізм сполучної тканини та покращує*
- ✓ *еластичність кровоносних судин*
- ✓ *підвищує згортання крові*

Біотин (Н)

Антисеборейний фактор

- ✓ *в складі ферментів забезпечує синтез холестерину, жирних, нуклеїнових та амінокислот*
- ✓ *регулює діяльність нервової системи*
- ✓ *синтезується мікрофлорою кишечника*

Фолієва кислота

Антианемічний, ліпотропний фактор

- ✓ *посилює кровотворення, синтез білка, РНК і ДНК*
- ✓ *сприяє утворенню холіна*
- ✓ *синтезується мікрофлорою кишечника*

Ніацин (РР)

Антипелагричний фактор

- ✓ *кофермент окислення білків, жирів, вуглеводів і клітинного дихання*
- ✓ *покращує кровотворення*
- ✓ *нормалізує систему травлення*
- ✓ *судинорозширювач*

Слід згадати ще про один історичний факт. За 200 років до Д.Лінда американські індійці знали, що ефективним способом боротьби з цингою є чай із кори і голок хвойних дерев. Проте встановлені факти не були узяті мореплавцями на озброєння. Тільки Джеймс Кук, що здійснював тривалу подорож із Англії до Океанії, врятував свою команду від цинги, запровадивши в раціон харчування квашену капусту – ще одне джерело вітаміну С.

В даний час *авітамінозу С* не спостерігається ні в одній розвиненій країні.

Гіповітаміноз С спостерігається в зимово-весняний період.

Споживання вітаміну С в кількості, що перевищує рекомендоване в 20 разів і більш, може викликати діарею і підвищувати ризик утворення оксалатних каменів в нирках у схильних до цього людей, порушувати функцію підшлункової залози з подальшим гальмуванням синтезу інсуліну, негативно впливати на організм вагітних жінок.

Наукові докази, що доза вітаміну в 1 г і вище є захисною проти простудних захворювань і раку відсутні.

Вітамін B_1 (тіамін, аневрин) бере участь в перетворенні піровиноградної кислоти в ацетальдегід, в обміні вуглеводів, амінокислот і жирних кислот.

Потреба у вітаміні збільшується під час вагітності і у годуючих матерів, при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, гострих і хронічних інфекціях, оперативних втручаннях, опіках, цукровому діабеті, лікуванні будь-яких захворювань антибіотиками.

Нестача тіаміну призводить до зниження апетиту, виділення шлункового і кишкового соків, маси тіла, порушення серцевої діяльності і виникнення серйозного захворювання – «бері-бері». На сингальській мові «бері-бері» означає «слабкість». Воно зустрічається, головним чином, в країнах, де населення харчується майже виключно полірованим рисом. У Європі ця хвороба зустрічається рідко, оскільки основні продукти харчування (житній хліб, овочі) містять достатню кількість вітаміну B_1. Прояви «бери- бери» спостерігаються і в наші дні в таких країнах, як Непал, Південний Китай, Шрі-Ланка й ін.

При надлишку тіаміну в організмі людини токсичних ефектів не встановлено. Нирки легко виводять з організму надлишок цього

вітаміну. Тіамін може бути токсичний при вживанні парентерально у великих дозах – 100 міліграм і вище, особливо для людей із підвищеною чутливістю до B_1.

Вітамін B_2 (рибофлавін) входить до складу ферментів, регулюючих окислювально-відновні реакції в організмі. Він покращує стан шкіри, нервової системи, слизистих оболонок, функцію печінки і кровотворення. Рибофлавін – складова частина двох коферментів ФАД і ФМН, що входять до складу аеробних дегидрогеназ. Рибофлавін широко поширений в природі. Він синтезується більшістю вищих рослин, дріжджів і нижчих грибів, а також деякими бактеріями. Рекомендована норма споживання рибофлавіну складає 1,3-2,4 мг/добу.

Потреба у вітаміні B_2 зростає при гастритах із зниженою секрецією, захворюваннях кишечника, гепатитах, хворобах шкіри, очей, недокрів'ї.

Симптоми *гіповітамінозу B_2* виявляються болючими тріщинами в куточках рота, лущенням шкіри, слабкістю і стомлюваністю очей. Рани і порізи довго не заживають.

Токсичних ефектів при надлишку вітаміну не встановлено, оскільки травний тракт людини не здатний всмоктувати небезпечну кількість рибофлавіну.

Вітамін B_3 (пантотенова кислота) бере участь в синтезі жирних кислот, у вуглеводному обміні, активізує багато біохімічних реакцій, обмін гормонів, гемоглобіну. Термін «пантотенова кислота» походить від грецького слова, що означає «всюдисущий», оскільки вона була виявлена в значній кількості в рослинних і тваринних тканинах. Потреба в пантотеновій кислоті – 10-15 міліграм в добу.

Гіповітаміноз пантотенової кислоти зустрічається украй рідко – вона широко поширена в харчових продуктах.

При зменшенні вмісту вітаміну B_3 в організмі порушуються процеси обміну речовин, діяльність шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної і нервової систем.

Вітамін B_6 (адермін) бере участь в синтезі і перетвореннях аміно- і жирних кислот, регуляції обміну холестерину, утворенні гемоглобіну. Існує в трьох різних хімічних формах: *піридоксин, піридоксаль, піридоксамін.*

Коферментні форми піридоксину беруть участь в більш ніж 50

ферментативних реакціях, включаючи процеси метаболізму амінокислот. Добова потреба у вітаміні – 1,8-2,0 міліграм.

Потреба збільшується при атеросклерозі, захворюваннях печінки, вагітності, інтоксикаціях, прийомі антибіотиків. Чим більше споживає людина білкову їжу, тим більше необхідний йому вітамін B_6.

Гіповітаміноз B_6 супроводжується вираженими порушеннями з боку центральної нервової системи (дратівливість, сонливість, поліневрити), пошкодженням шкірних покривів і слизистих оболонок. У ряді випадків, особливо у дітей, недостатність цього вітаміну призводить до розвитку анемії.

Піридоксаль токсичний у дозах, що суттєво перевищують фізіологічну потребу. При високих дозуваннях можуть развиватися симптоми оніміння, аж до зниження чутливості, а також колення у області рук і ніг.

Вітамін B_9 (фолієва кислота, фолацин, фолат) бере участь в процесах згортання крові і кровотворення. Біохімічні функції фолієвої кислоти дуже різноманітні і пов'язані з біосинтезом нуклеїнових кислот, метилуванням і метаболізмом амінокислот. Фолієва кислота і її похідні широко поширені в природі. Потреба дорослої людини у вітаміні B_9 – 0,2 міліграм на добу.

Дефіцит фолієвої кислоти супроводжується розвитком захворювань крові і шлунково-кишкового тракту. В період вагітності її нестача може чинити тератогенну дію – спричинити появу потворності, а також привести до порушення психічного розвитку новонароджених. При нестачі фолієвої кислоти можливе виникнення таких характерних захворювань, як аліментарна макроцитарна анемія, симптоми якої полягають у вираженій анемії з порушенням всмоктування жиру.

Надлишок фолієвої кислоти безпечний. Проте він викликає токсичні ефекти при деяких захворюваннях. Наприклад, у епілептиків високі дози її можуть спричинити конвульсії. Багато фахівців також вважають, що фолієва кислота відкладається в печінці, і тому її не рекомендується приймати великими дозами протягом тривалого часу.

Вітамін B_{12} (кобаламін) включений в синтез ряду ферментних систем, будучи проміжним переносником метильної груи. У складі ферментів він бере участь в процесі кровотворення. Вітамін B_{12}

синтезується винятково мікроорганізмами (актиноміцети, пропіоновокислі і метанотвірні бактерії). Зелені рослини кобаламін не синтезують, на відміну від інших вітамінів групи В. Основним джерелом вітаміну B_{12} є продукти тваринного походження. Недостатність його спостерігають у людей, що харчуються тільки рослинною їжею. Більше всього вітаміну B_{12} міститься в печінці, нирках, серці, менше – в м'ясі, сирах, домашньому сирі, сметані, вершках, кефірі. Добова потреба в ньому дорослої людини – 1-3 мкг.

Нестача в організмі вітаміну B_{12} спричиняє важку форму злоякісної анемії, порушення обміну білків, жирів і вуглеводів, зниження апетиту, слабкість, болі у області шлунку, параліч.

Токсичні ефекти при надлишку вітаміну B_{12} в організмі людини не виявляються.

Вітамін РР (ніацин, нікотинова кислота) бере участь в процесах клітинного дихання, окислення вуглеводів, регуляції діяльності нервової системи, обміну білків і холестерину. Основне фізіологічне значення ніацину визначається його роллю в окислювально-відновних реакціях як переносника електронів. Він міститься в двох коферментах НАД і НАДФ, що входять до складу анаеробної дегідрогенази. Основними джерелами вітаміну РР є, (мг/100 г): печінка – 9-12, м'ясні продукти – 4,4-12,0, хлібопекарські дріжджі –11,4, нирки – 5,7-6,0, овочі і плоди – 0,2-2,0. Добова потреба в ніацині – 15-25 міліграм.

Потреба збільшується у людей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, особливо кишечника, а також нирок.

При недостатності ніацину розвивається пелагра, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, шкіри і центральної нервової системи. Назва «пелагра» походить від італійського слова, що означає грубу шорстку шкіру, що є однією з ознак даної хвороби. Вона розвивається при харчуванні кукурудзою, що містить ніацин в зв'язаній формі, і при нестачі триптофану, що є попередником в циклі синтезу цього вітаміну (1 міліграм ніацину утворюється з 60 міліграм триптофану).

Цікавий такий історичний факт. Європейці довгий час вважали, що пелагра спричиняється отрутою, що міститься в кукурудзі. Деякі країни намагались заборонити вживання кукурудзи в їжу. Коли вони цього добилися, хвороба відступила. В той же час

корінні американці не страждали пелагрою при споживанні кукурудзи, оскільки готували кукурудзу з липовим соком. Тільки в 1914 р. американський лікар Джозеф Голдбергер виявив причину захворювання.

При надлишку вітаміну РР деякі його форми спричиняють розширення судин, у тому числі і прилив крові до обличчя. Крім того, високі дози вітаміну небезпечні для печінки.

Вітамін Н (біотин, вітамін B_7), бере участь в обміні жирних кислот і амінокислот, переносячи карбоксильну групу. Біотин досить широко поширений в природі. Добова потреба в біотині складає 0,15-0,2 міліграм.

При нестачі біотину спостерігаються лущення шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. Інколи запалення шкіри при гіповітамінозі супроводжується підвищеною функцією сальних залоз (себорея). Недостатність біотину розвивається при вживанні білків, в яких міститься білок овідин, який перешкоджає всмоктування біотину в кишечнику. Виключення із харчування сирих яєчних білків і включення в раціон продуктів, багатих на біотин, може бути достатнім для одужання.

Біотин навіть в значних дозах не чинить токсичної дії.

2.2.4.3. Вітаміноподібні речовини

Вітаміноподібні речовини – група речовин, що мають ряд властивостей, характерних для дійсних вітамінів, проте не задовольняють всім вимогам, що пред'являються до ним.

Вітамін Р підсилює біологічний ефект вітаміну С, зменшує проникність капілярів, володіє антиаритмічними, антигіпертензивними, антиоксидантними і іншими властивостями. Термін «вітамін Р» об'єднує групу біологічно активних сполук рослинного походження, званих біофлавоноїдами.

Біофлавоноїди є одним з основних компонентів продуктів рослинного походження. Відомо близько 5000 природних флавоноїдів. Р-вітамінні властивості виявляють флаванони (гесперидин, еріодиктинол), флавоноли (рутини, кверцетин, кверцитрин, ізокверцитрин, мирицетин), халкони, дигідролхалкони, катехини, антоцианідини, лейкоантоціани, кумарини, бензофенони і галова

кислота.

Основними джерелами біофлавоноїдів є (мг/100 г): чорноплідна горобина – 4000, чорна смородина – 1500, шипшина – 680, лимони і апельсини – 500, петрушка – 157, салат – 139 і інші овочі. Орієнтовна добова потреба у вітаміні Р дорослої людини складає 30-50 міліграм.

Нестача вітаміну Р призводить до підвищення проникності стінок капілярів і появі точкових кровозливів на шкірі, особливо біля волосяних мішечків. Для профілактики гіповітамінозу рекомендуються ті ж заходи, що і для запобігання гіповітамінозу аскорбінової кислоти.

Токсичність вітаміну Р не встановлена. Проте препарати вітаміну Р слід застосовувати з обережністю хворим із підвищеною здатністю згущування крові.

Холін бере участь в основних обмінних процесах, передусім в обміні жирів. Він необхідний для утворення передавача нервового збудження – ацетілхоліну. Є дані про кровотворне значення холіну, його позитивний вплив на процеси зростання і опірність організму інфекціям.

Джерелом холіну є (мг/100 г): печінка – 630-635, нирки – 310-325, сир – 155-230, нерафіновані рослинні олії –120-124, боби – 50-60, сир – 45-48, деякі овочі – капуста, шпинат і ін. Добова потреба в холіні – 0,5 міліграм.

Дефіцит холіну часто супроводжує білкову недостатність, викликає жирову інфільтрацію печінки. Це призводить до загибелі частини клітин і розвитку цирозу печінки. Дефіцит холіну також може привести до збільшення вмісту холестерину в організмі, гіпертонії і діабету. Для профілактики гіповітамінозу холіну необхідне регулярне споживання продуктів – джерел холіну.

Токсичність холіну не встановлено.

Вітамін B_{13} (оротова кислота) має стимулюючий вплив на білковий обмін, сприятливо впливає на функціональний стан печінки. Основними харчовими продуктами, що містять вітамін B_{13}, є дріжджі, печінка, молоко і молочні продукти. Орієнтовна добова потреба в оротовій кислоті – 0,5-1,5 міліграм.

Дефіцит оротової кислоти призводить до порушення білкового обміну, синтезу метіоніну, обміну фолацину і перетворень пантотенової кислоти.

Вітаміноподібні речовини

Холін

Ліпотропний фактор

- ✓ *регулює обмін жирів, білків*
- ✓ *структурний елемент лецитину і ацетилхоліну*
- ✓ *запобігає жировому переродженню печінки*
- ✓ *впливає на кровотворення*

Ліпоєва кислота

Ліпотропний, антисклеротичний фактор

- ✓ *стимулює обмін жирів, вуглеводів*
- ✓ *має ростові властивості*
- ✓ *сприяє виведенню токсичних речовин*
- ✓ *антиоксидант вітаміну С*

Пангамова кислота

Ліпотропний, антисклеротичний фактор

- ✓ *стимулює обмін ліпідів і білків*
- ✓ *покращує тканинне дихання*
- ✓ *учасник біосинтезу холіна, метіоніна*
- ✓ *запобігає жировому переродженню печінки*
- ✓ *прискорює окислення етанолу*
- ✓ *підсилює регенераторні процеси і печінці*
- ✓ *стимулює діяльність гіпофізу і наднирників*
- ✓ *підвищує кількість креатину в міокарді*

Оротова кислота

- ✓ *стимулює білковий обмін*
- ✓ *прискорює регенерацію тканин печінки*

Інозит

Ліпотропний фактор

- ✓ *нормалізує обмін жирів, холестерину*
- ✓ *покращує функціонування нервової системи*
- ✓ *стимулює перистальтику ШКТ*
- ✓ *запобігає жировому переродженню печінки*

Біофлавоноїди (Р)

Капілярозміцнюючий, протизапалювальний, протиалергічний

- ✓ *зміцнює кровоносні судини, захищає від крововиливів*
- ✓ *забезпечує тканинне дихання*
- ✓ *сприяє нагромадженню вітаміну С*

Метилметіоніносульфоній (вітамін U)

Антивиразковий, антисклеротичний фактор

- ✓ *стимулює процеси регенерації слизової оболонки ШКТ*
- ✓ *проявляє знеболюючу дію*

Параамінобензойна кислота (ПАБК)

- ✓ *нормалізує функцію щитовидної залози та нервової системи*
- ✓ *прискорює розкладання холестерину*
- ✓ *знижує токсичність миш'яку As*
- ✓ *має фотозахисну дію*

Карнітин

- ✓ *Підвищує тонус м'язів*

Роль оротової кислоти в обміні речовин зумовила області її використання в медицині. Так, вона застосовується при лікуванні гематологічних захворювань, гепатитів і подагрі. Здатність оротової кислоти стимулювати синтез білка використовується при вигодовуванні недоношених немовлят.

Вітамін B_{15} (пангамова кислота) вперше виділений в 1951 р. Кребсом із ядер кісточок абрикос, потім із паростків рису і рисових висівок. Пангамова кислота досить поширена в харчових продуктах, у зв'язку з чим і отримала свою назву (від греч. пан – усюди, гоми – сім'я). Найважливіше фізіологічне значення пангамової кислоти полягає в її ліпотропних властивостях і функції донора рухливих метильних груп для біосинтезу нуклеїнових кислот, фосфоліпідів, креатину й інших важливих компонентів. Пангамова кислота покращує тканинне дихання, підвищує використання кисню в тканинах і бере участь в окислювальних процесах, стимулюючи їх, у зв'язку з чим використовується при гострих і хронічних інтоксикаціях. Орієнтовна добова потреба в пангамовій кислоті 150-300 міліграм. Прояви авітамінозу і токсичності B_{15} не встановлені.

Параамінобензойна кислота (ПАБК) бере участь в синтезі фолієвої кислоти. Вона запобігає інтоксикації препаратами трьох- і п'ятивалентного миш'яку і сурми, а також отруєнню борною кислотою, вісмутом і ртуттю. Параамінобензойна кислота досить поширена у природі. Добова потреба в ПАБК не встановлена, за деякими даними вона складає 2-4 міліграм. При збалансованому харчуванні ця потреба задовольняється повністю за рахунок природного вмісту ПАБК в харчових продуктах раціону. Прояви авітамінозу і токсичності ПАБК не встановлені.

Інозит разом з параамінобензойною і пантотеновою кислотою вважається «вітаміном юності». Як і холін, він допомагає підтримувати в здоровому стані печінку, знижує вміст холестерину в крові, запобігає крихкості стінок кровоносних судин. Особливо активно ліпотропна дія інозиту виявляється у присутності вітаміну Е. Є дані про участь інозиту в регуляції моторної функції шлунку і кишечника. Орієнтовна добова потреба людини в інозиті рівна 1,0-1,5 г. Випадків авітамінозу інозиту у людини не встановлено. *Гіповітаміноз інозиту* спричиняє пилороспазм і призводить до пониження рухливості шлунку і кишечника.

Основні джерела вітамінів та вітаміноподібних речовин, добові норми їх потреби

Вітаміни	Джерело	Норма (жінки-чоловіки)
Ретинол (А)	Печінка яловича (8,2 мг), печінка тріски (4,4), жовтки яєць (1,26), масло вершкове (0,59), яйця (0,25)	1 мг/добу, 3300 МО
β-каротин	Морква (9 мг), шпинат (4,6), салат (1,75), зелень петрушки (1,7), абрикоси (1,6), гарбузи (1,5), томати (1,2), печінка яловича (1,0)	
Кальциферол (D)	Печінка тріски (100 мкг), оселедець (30), шпроти (20,5), ікра осетрова (8), жовтки яєць (7,7), масло вершкове (1,3)	Дорослі – 2,5 мкг/добу, діти – 10 мкг/добу
Токоферол (Е)	Нерафінована кукурудзяна олія (93 мг), соняшникова олія (67), майонез (32), маргарин (20), обліпихи (10,3)	15 мг/добу
Філохінон(К)	Капуста, салат, шпинат, горошок	10 мг/добу
Тіамін (B_1)	Горох (0,9 мг), дріжджі (0,6), свинина (0,52), геркулес (0,45), пшоно (0,42), нирки (0,39), печінка (0,3)	1,3-1,6 мг/добу
Рибофлавін (B_2)	Печінка (2,19 мг), нирки (1,8), дріжджі (0,68), яйця (0,44), сир голландський (0,38), сир м'який (0,25), гречка (0,20)	1,6-2,0 мг/добу
Піридоксин (B_6)	Печінка яловича (0,7 мг), хрін (0,7), часник (0,6), кури 1 кат. (0,52), пшоно (0,52), гранат (0,5), гречка (0,4), перлова крупа (0,36), перець (0,35), картопля (0,30).	1,8-2,0 мг/добу
Кобаламін (B_{12})	Печінка яловичини (60 мкг), серце (10), яловичина (2,6), сир голландський (1,1), сир м'який (1,0), кури 1 кат. (0,55), яйця (0,52), вершки (0,5)	3 мкг/добу
Ніацин (РР)	Печінка свинна (12,0 мг), дріжджі (11,4), печінка яловича (9,0), курятина. (7,7), качки 2 кат. (6,0), нирки (5,7), яловичина (5,0), свинина (2,6)	16-22 мг/добу
Біотин (Н)	Печінка яловичини (98 мкг), яйця (20,2), крупа геркулес (20,0), курятина (10), серце (8), сир м'який (5,1), вершки, суниця (4,0)	0,15-0,3 мг/добу
Аскорбінова кислота (С)	Шипшина (1200 мг), перець солодкий (250), чорна смородина (200), зелень петрушки (150), укріп (100), суниці, апельсини (60), шпинат (55), капуста, лимони (45)	70-90 мг/добу
Холін	Жовток яйця (800 мг), печінка (635), нирки (320), яйця (251), сметана (124), геркулес (94), рис (78), м'ясо (70)	250-600 мг/добу
Фолацин	Печінка (240 мкг), гриби сухі (140), часник, шпинат (80), сир м'який (35), гречка (32), хліб житній (30), геркулес (29)	0,2-0,25 мг/добу
Пантотенова кислота	Печінка (6,8 мг), серце (2,5), яйця (1,3), геркулес (0,9), курятина (0,76), качка (0,6), хліб житній (0,6)	5-10 мг/добу

Карнитин необхідний для нормальної функції м'язів і підтримки оптимального фізіологічного стану. У організмі людини карнитин не синтезується, і потреба в ньому забезпечується за

рахунок їжі. Основними джерелами надходження карнитину в людський організм є м'ясо і м'ясопродукти. Добова потреба в карнитині не встановлена. Підраховано, що з оптимальним раціоном організм людини отримує 250-300 міліграм карнитину на добу.

Вітамін U (S-метилметіонинсульфонійхлорид) – речовина, сприяюча загоєнню виразки шлунку і дванадцятипалої кишки, виявлена вперше в соку капусти Чинеєм в 1948-1950 рр. Надалі встановлено протигістамінну і антисклеротичну дії вітаміну U.

Ліпоєва кислота у вигляді кофермента бере участь в окислювальному декарбоксилюванні піровиноградної, α-кетоглутарової і інших α-кетокислот, бере участь в утворенні ацетилкофермента А. Ліпоєва кислота широко поширена в природі, але в основному в зв'язаній формі. До харчових джерел відносяться м'ясо і субпродукти, молочні вироби і хлібопекарські дріжджі. Орієнтовна потреба в ліпоєвій кислоті складає 0,5-2 мг/добу.

Недостатність ліпоєвої кислоти у людини не виявлена.

Ознаки вітамінної недостатності

Ретинол (А)	Пригнічення росту та імунних реакцій, випадіння волосся, погіршення зору, особливо у сутінках – «куряча сліпота»
Кальциферол (D)	Рахіт у дітей, у дорослих – розм'якшення кісток, кісткові болі, спонтанні переломи, остеопороз
Токоферол (Е)	Зміни у статевій, нервовій та ендокринній системах, артрит, захворювання серця, пухлини
Тіамін (B_1)	Психічна та фізична втома, дратівливість, біль у м'язах, втрата апетиту, авітаміноз "бері-бері" (параліч ніг)
Рибофлавін (B_2)	Ураження шкіри, тріщини і заїди на губах, запалення язика, лупа на голові, випадіння волосся та передчасне посивіння, сповільнення росту
Піридоксин (B_6)	Дерматити, втрата апетиту, судоми м'язів ніг
Кобаламін (B_{12})	Бліда шкіра і повіки, апатія, сонливість, оніміння рук і ніг, випадіння волосся, злоякісна анемія
Аскорбінова кислота (С)	Цинга: ясна стають слабкими, кровоточать, довго не загоюються рани, не утворюється сполучна тканина, анемія, серцева недостатність
Ніацин (РР)	М'язева слабкість, втрата апетиту, порушення травлення та нервової системи, захворювання "пелагра" (шершава шкіра)
Біотин (Н)	Дерматит, м'язева слабкість, атрофія сосочків язика, випадіння волосся, деформація нігтів
Холін	Жирове переродження печінки, пошкодження нервів та нирок

Причини розвитку недостатності у вітамінах та заходи по боротьбі з гіповітамінозами

Вітамінна невідповідність

Гіповітамінози	***Авітамінози***	***Гіпервітамінози***
✓ *Аскорбіново ї кислоти (С)* ✓ *Ретинолу (А)* ✓ *Ніацину (РР)* ✓ *Тіаміну (B_1)* ✓ *Рибофлавіну (B_2)* ✓ *Піридоксину (B_6)*	✓ *Цинга, скорбут (С)* ✓ *Бері-бері, поліневрит (B_1)* ✓ *Пелагра (РР)* ✓ *Ксерофтальмія (А)* ✓ *Рахіт, остеропороз (D)*	✓ *Ретинолу (А):* 5 мг/добу (>16650 МО) ✓ *Кальциферол у (D):* > 500 мкг/добу (>20000 МО) ✓ *Токоферолу (Е):* > 200 мг/добу (>300 МО)

На сучасному етапі розвитку суспільства авітамінози практично не зустрічаються.

Гіповітамінози *– результат переважання потреби у вітамінах над їх надходженням в організм*

Гіповітамінози, що характерні для:

Економічно розвинених країн	***Слабкорозвинених країн***
Фолієва кислота	*Ретинол (А)*
Тіамін (B_1)	*Ціанкобаламін (B_{12})*
Ніацин(РР)	*Ергокальцеферол (D_2)*
Рибофлавін (B_2)	*Токофероли (Е)*
Аскорбінова кислота (С)	*Філохінони (К)*
	Пантотенова кислота
	Піридоксин (B_6)

Причини розвитку вітамінної недостатності

1. Аліментарна недостатність вітамінів

1.1. Низький вміст вітамінів у харчовому раціоні

1.2. Руйнування вітамінів внаслідок: тривалого зберігання харчових продуктів, нераціональної кулінарної обробки

1.3. Дія антивітамінних чинників

1.4. Відсутність збалансованості вітамінів

1.5. Викревлення харчових звичок та релігійні заборони вживання деяких продуктів

2. Пригнічення кишкової мікрофлори, яка синтезує вітаміни

2.1. Хвороби ШКТ

2.2. Нераціональна антибіотикотерапія

3. Порушення асиміляції вітамінів

3.1. Порушення всмоктування у ШКТ, конкуренція зі всмоктуванням інших вітамінів

3.2. Хвороби шлунку та кишечника

3.3. Утилізація вітамінів кишковими паразитами

3.4. Порушення нормального метаболізму вітамінів, зниження транспортної ролі білків

3.5. Антивітамінна дія фармакологичних препаратів та мінеральних речовин

3.6. Генетичні дефекти транспортних систем та механізмів всмоктування вітамінів

4. Збільшення потреби у вітамінах

4.1. Особливий фізіологічний стан (вагітність, годування , дитинство)

4.2. Особливі кліматичні умови

4.3. Інтенсивне фізичне навантаження

4.4. Інфекційні хвороби та інтоксикації

Профілактика гіповітамінозів

- Різноманітність харчування
- Натуропатичне харчування
- Активний спосіб життя
- Вітамінізація та мінералізація їжі:
  - *штучна (препаратами)*
  - *натуральними носіями (овочі, фрукти, квітковий пилок, бальзами лікарських трав, лікарські чаї)*

Антивітаміни *– речовини, які зменшують активність або повністю інактивують вітаміни.*

Більшість антивітамінів втрачають свою антиаліментарну дію внаслідок теплової обробки

Подібні за структурою і конкурують з вітамінами за ферментні системи, хоча не можуть виконувати функції вітамінів

- *сульфаміди → ПАБК*
- *дезоксипіридоксин → піридоксин*
- *пірітіамін → тіамін*
- *гліюкоаскорбінова кислота ~~ас~~корбінову кислоту(С)*
- *ніацитин → ніацин (РР)*

Речовини, які спроможні модифікувати, зв'язувати або руйнувати вітаміни, зменшуючи їх біологічну активність

- *авідін (яєчного білка) → біотин*
- *аскорбатоксидаза, аскорбіназа → аскорбінову кислоту (С)*
- *тіаміназа (прісноводних риб) ~~ти~~амін*
- *лінатин (льняного насіння) ~~пі~~ридоксин*

Вплив технологічних факторів на дію антивітамінів

Активність АО

Огірки	*– 8 0,0*
Кабачки	*– 57,7*
Капуста кольорова	*– 19,8*
Зелень петрушки	*– 15,7*
Гарбузи	*– 11,6*
Морква	*– 2,6*

Ступінь порушення структури

Сирі подрібнені овочі втрачають 50 % вітаміну С за 6 год. зберігання, сік з капусти – за 35 хв., а з гарбузів – за 15 хв.

Антиаліметарна дія аскорбатоксидази (АО)

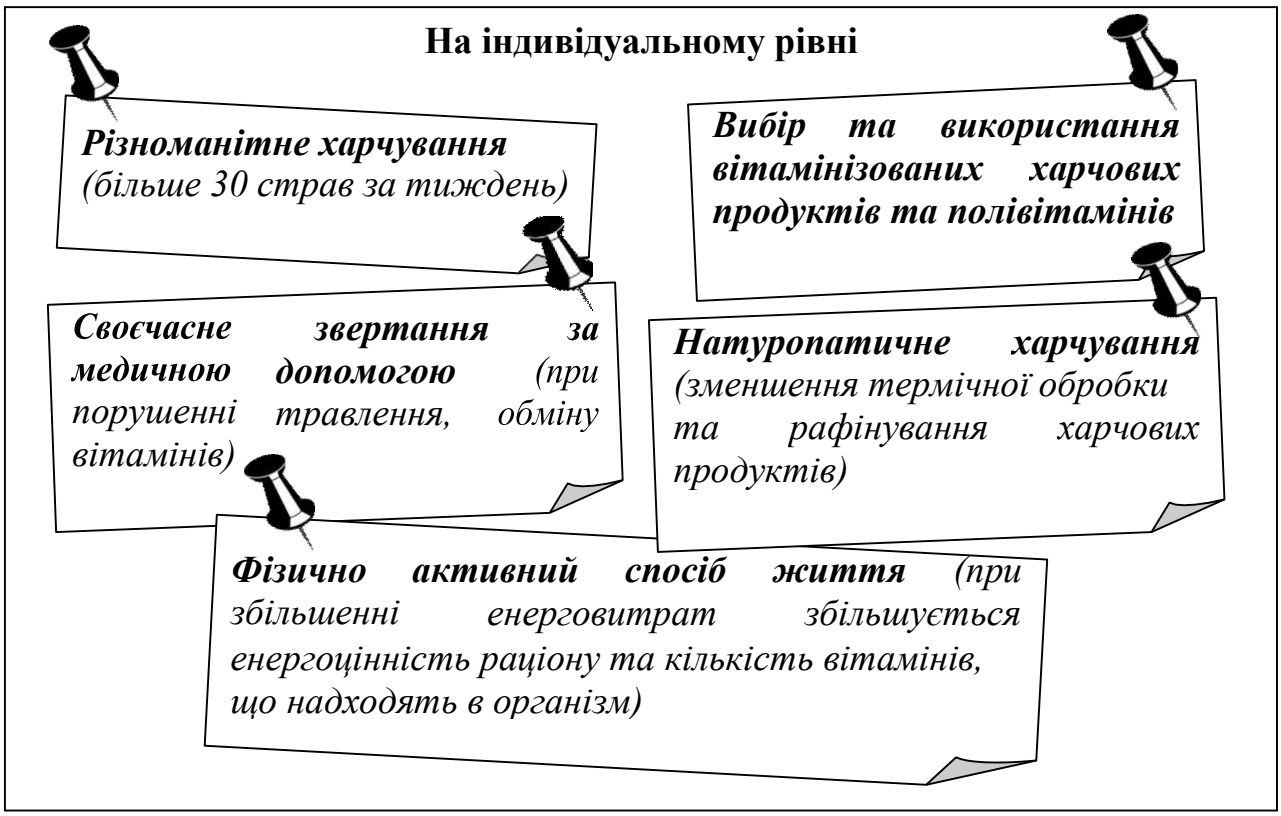
Температура

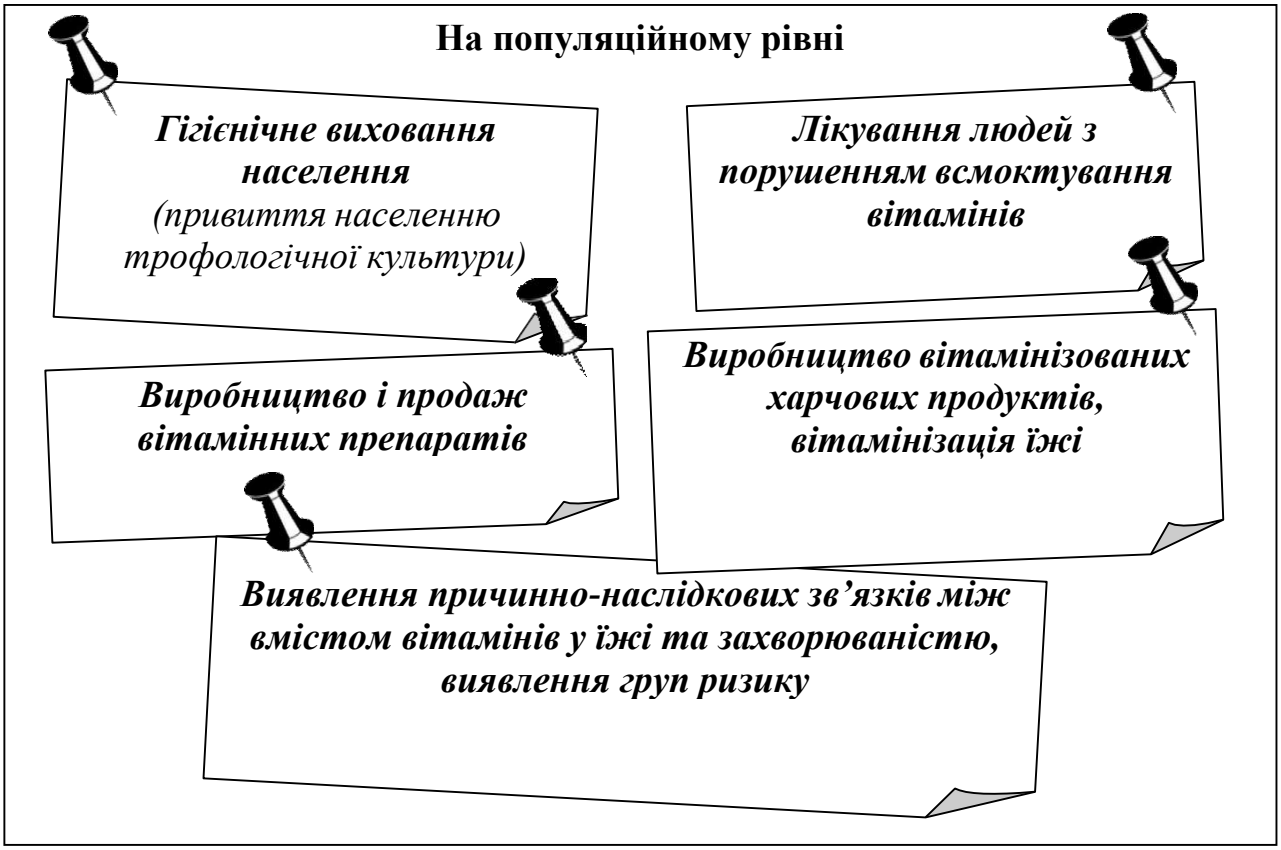
2-3 хвилини кип'ятіння інактивує АО

Біофлавоноїди

Інгібують дію АО (лимони, апельсини, яблука, сливи, смородина)

Основні заходи по боротьбі з гіповітамінозами



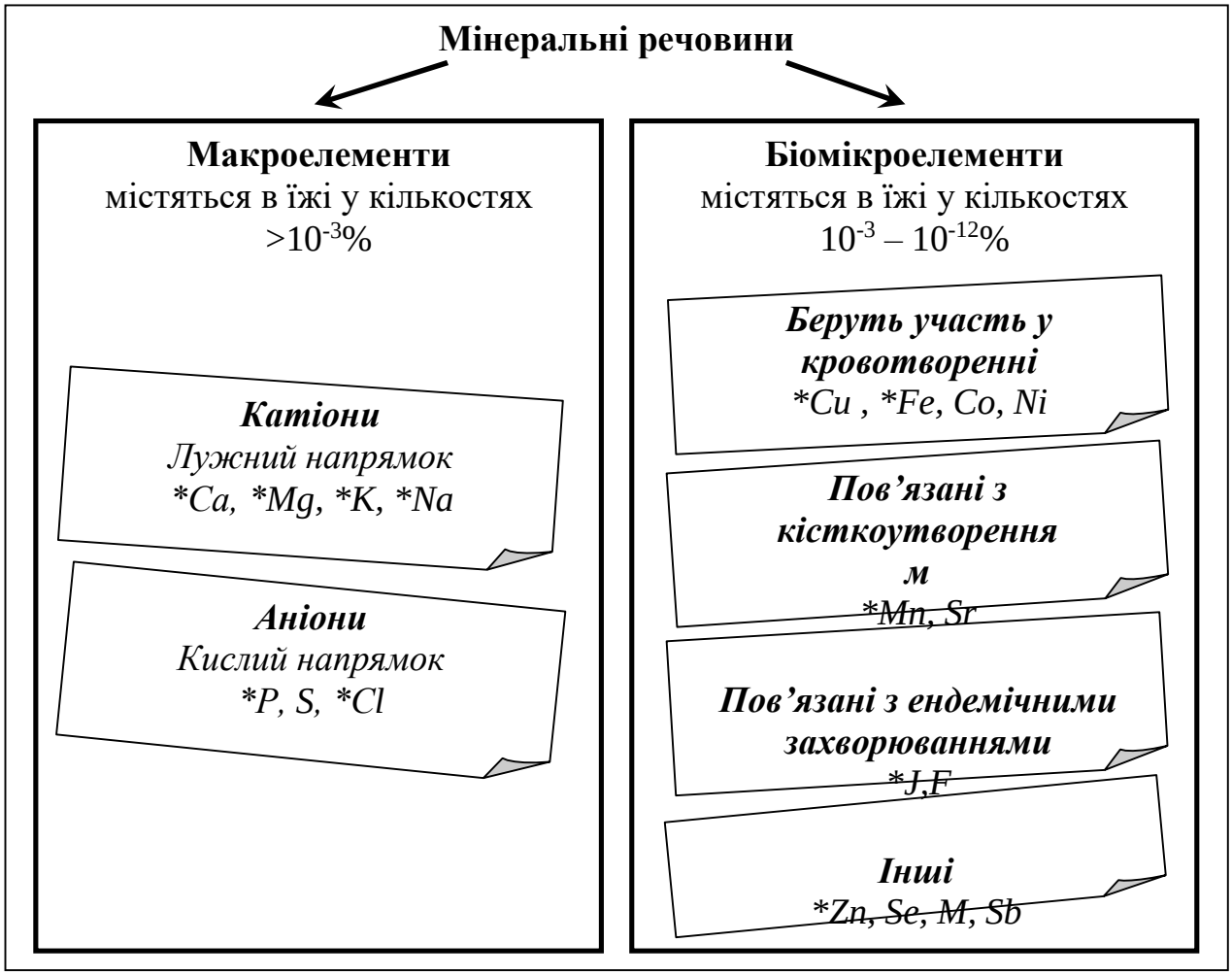


Вплив кулінарної обробки на збереження вітамінів

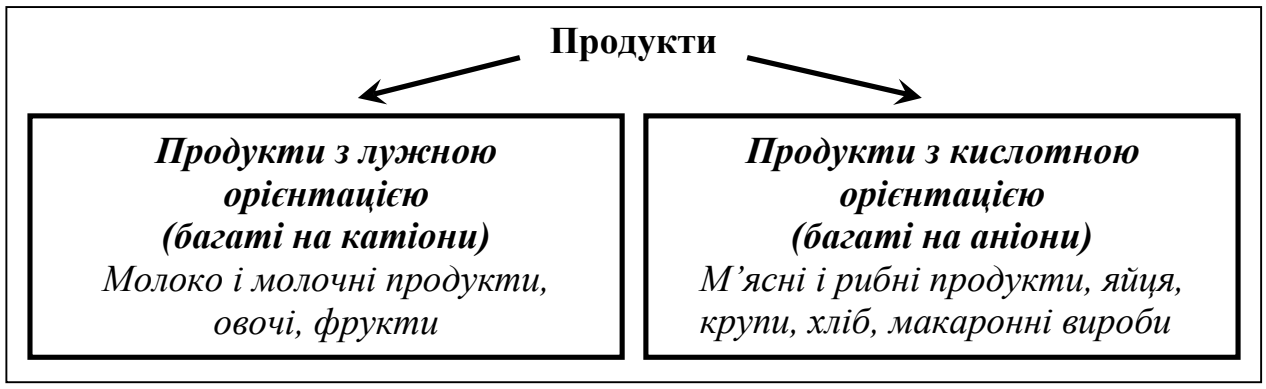
Вітаміни	Вплив кулінарної обробки
Ретинол (А)	Стійкий до лугів та нагрівання Руйнується під дією кисню та світла, при контакті з Cu і Fe кухонного інвентарю і посуду
β-каротин	Стійкий при кулінарній обробці Руйнується під дією сонячних променів
Кальциферол (D)	Стійкий до кулінарної обробки
Токоферол (Е)	Стійкий до теплової обробки, руйнується під дією світла і кисню
Філохінон (К)	Стійкий до теплової обробки, руйнується під дією світла та у лужному середовищі
Аскорбінова кислота (С)	Не стійка, руйнується під дією окисників (O_2, Cu, Fe) Руйнується при зберіганні, нагріванні у нейтральному і лужному середовищах, при палінні та дії кофеїну Інактивується при поєднанні з подрібненими овочами та плодами, що містять аскорбіназу
Тіамін (B_1)	Руйнується у лужному та нейтральному середовищі, під впливом спирту і ліків Стійкий до дії світла, температури, кислого середовища
Рибофлавін (B_2)	Руйнується у лужному середовищі, при консервуванні, під впливом світла, етанолу, паління Стійкий до теплової обробки
Піридоксин (B_6)	Руйнується під дією світла, спирту Стійкий до кулінарної обробки
Кобаламін (B_{12})	Руйнується при дії спирту, світла, теплової обробки
Фолацин	Втрачається у зелених овочах при зберіганні їх
Біотин (Н)	Руйнується у лужному середовищі

2.2.5. МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ

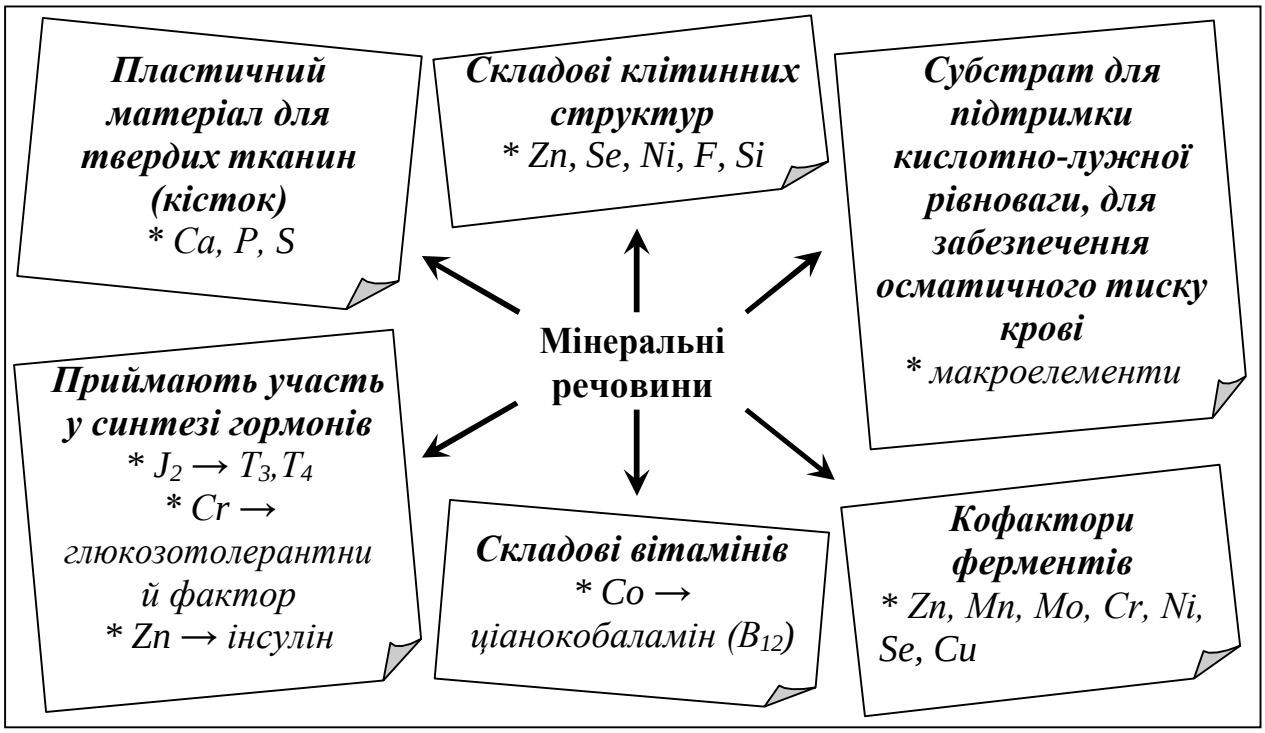
Фізіолого-гігієнічне значення мінеральних речовин



Примітка
* – незамінні мінеральні речовини



Фізіологічне значення мінеральних речовин



Фізіологічна роль макроаніонів

Макроаніони

P

- ✓ Забезпечує функцію ЦНС (особливо кори головного мозку)
- ✓ Приймає участь в обміні білків і жирів
- ✓ Забезпечує обмін у м'язах
- ✓ Забезпечує генетичну функцію (РНК, ДНК)
- ✓ Має антихолестиринну дію
- ✓ Утворює кістковий скелет у сполуках з Ca і Mg

S

- ✓ Складова частина
  - × амінокислот
  - × вітамінів (B_1, H)
  - × гормонів (інсулін)
  - × жовчі
  - × нервової, покровної тканин, кісток, волосся
- ✓ Має антитоксичну дію

Cl

- ✓ Утворює HCl у шлунку
- ✓ Утримує воду в організмі, підтримує осмотичний тиск в тканинах
- ✓ Активує пепсиноген і сприяє перетравленню білків і всмоктуванню Fe
- ✓ Забезпечує солоний смак їжі

Макрокатіони

Ca

- ✓ Пластичний матеріал для кісток (≈ 98% Ca міститься у кістках)
- ✓ Фактор зсідання крові
- ✓ Забезпечує збудливість рухових нейронів
- ✓ Нормалізує діяльність серця і м'язів
- ✓ Підтримує функції клітинних мембран

Надлишок сприяє:

- ✗ *Кальцинозу судин і тканин*
- ✗ *Утворенню каміння у нирках*
- ✗ *Передчасному зарощення джерельця у немовлят*

Mg

Антиспастик, судинорозширювач

- ✓ Забезпечує передачу нервових імпульсів
- ✓ Знижує збудженість нервової і м'язової систем
- ✓ Має антиспастичну дію розширює судини і знижує артеріальний тиск
- ✓ Стимулює моторику кишок і жовчовиділення
- ✓ Учасник білкового, вуглеводного і фосфорного обмінів
- ✓ Знижує кількість холестерину у крові

Нестача сприяє:

- ✗ *Квашіоркору (у немовлят)*
- ✗ *Хронічному алкоголізму дорослих*
- ✗ *Підвищує серцево-судинну захворюваність (постійне використання м'якої води*
- ✗ *Вітамінно-D-резистентному рахіту*

K

- ✓ Сприяє утворенню буферних систем організму
- ✓ Посилює виведення з організму рідини (води) і натрію
- ✓ Сприяє скороченню міокарда і скелетних м'язів при зменшенні частоти серцевих скорочень
- ✓ Збільшує активність ацетилхоліну
- ✓ Покращує внутрішньоклітинний обмін

Na

- ✓ Підтримує нормальну збудженість м'язових клітин
- ✓ Регулює осмотичний тиск в тканинах
- ✓ Затримує воду в організмі
- ✓ Підвищує артеріальний тиск
- ✓ Не впливає на смак їжі

Особливості засвоєння макроелементів

Кальцій (Ca)

Засвоюваність 10-30% (засвоюється у дванадцятипалій кишці у присутності вітаміну D та жовчних кислот)

Погіршують засвоєння

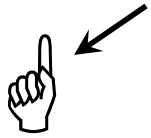
- ✓ *знижена кислотність шлункового соку*
- ✓ *високий вміст жирів, солей K, Mg, P у харчовому раціоні*
- ✓ *наявність щавлевої*

Покращають засвоєння

- ✓ *високий вміст білків, лактози*
- ✓ *наявність вітаміну D*
- ✓ *кисле середовище*
- ✓ *оптимальне співвідношення з Mg і P (Ca:Mg = 1:0,5; Ca:P = 1:1,5)*

Фосфор (P)

Добре засвоюється з тваринними продуктами, погано – з рослинними (фітини блокують всмоктування P)



Оптимальне співвідношення

- ✓ *P:білків = 1:40;*
- ✓ *P:Ca = 1,5:1*

Покращають засвоєння

- ✓ *високий вміст білків*
- ✓ *низький вміст жирів*

При відношенні Ca:P > 1:2 – Ca і P майже не засвоюються, оскільки утворюються двох-, трьохосновні нерозчинні у воді солі кальцію і фосфорної кислоти.

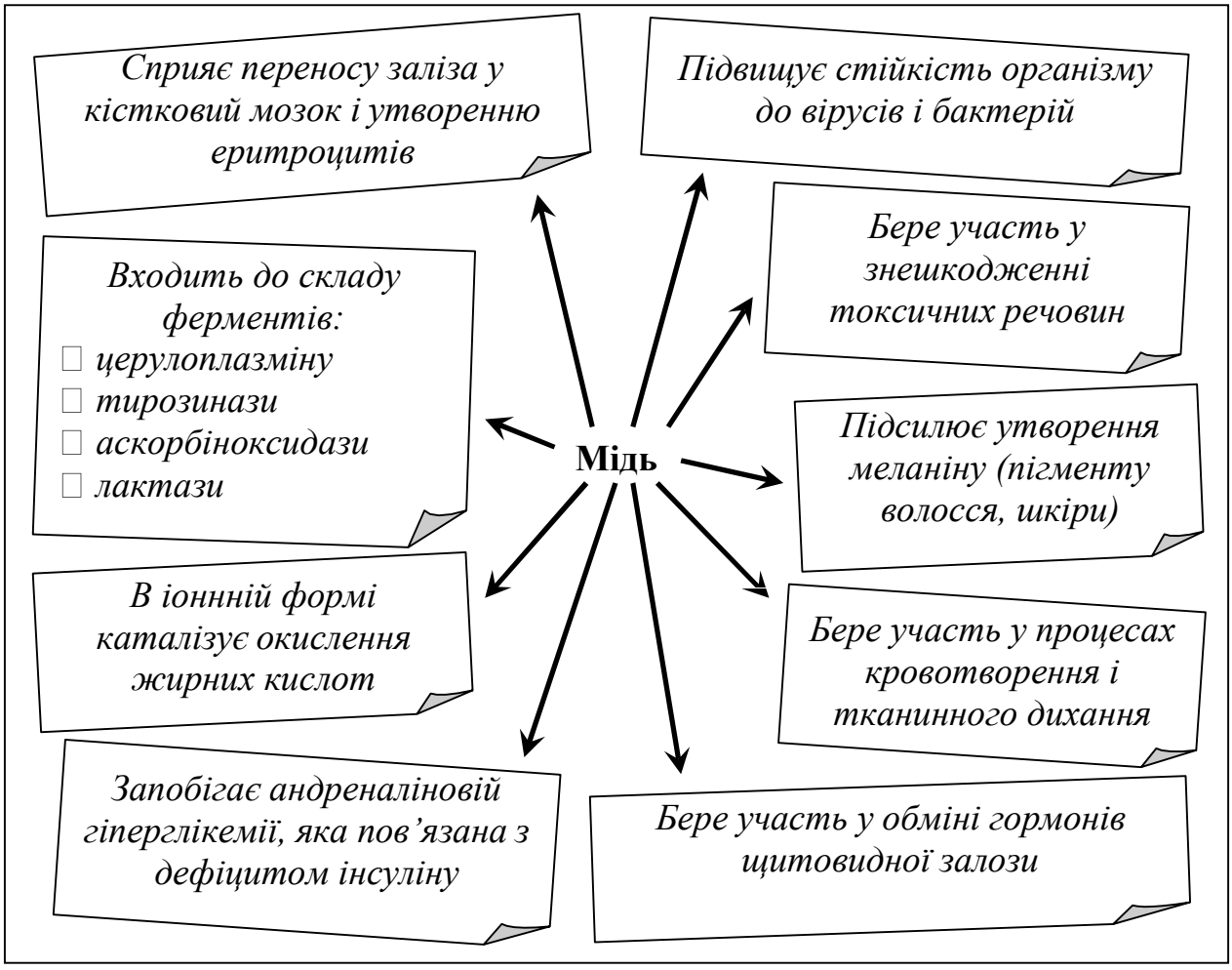
Молоко і кисломолочні продукти – Ca:P = 1:0,7
Овочі – Ca:P = 1:1
картопля, крупи – Ca:P = 1:5
риба – Ca:P = 1:10
м'ясо – Ca:P = 1:20

Магній (Mg)

Засвоюваність 45-50%

Погіршують засвоєння	***Покращають засвоєння***
✓ *високий вміст жирів, солей Р, Са;* ✓ *наявність фітинів, клітковини.*	*оптимальне співвідношення з Р, Са, вітаміном D і жиром*

Фізіологічне значення біомікроелементів



Мідь (Cu)

Погано засвоюється	***Легко засвоюється***
Зв'язана з високомолекулярними білками (наприклад, білки жовтка яєць)	*Зв'язана з неорганічними кислотами, амінокислотами та низькомолекулярними білками*

Причини, наслідки та ознаки дефіциту та надлишку міді в організмі

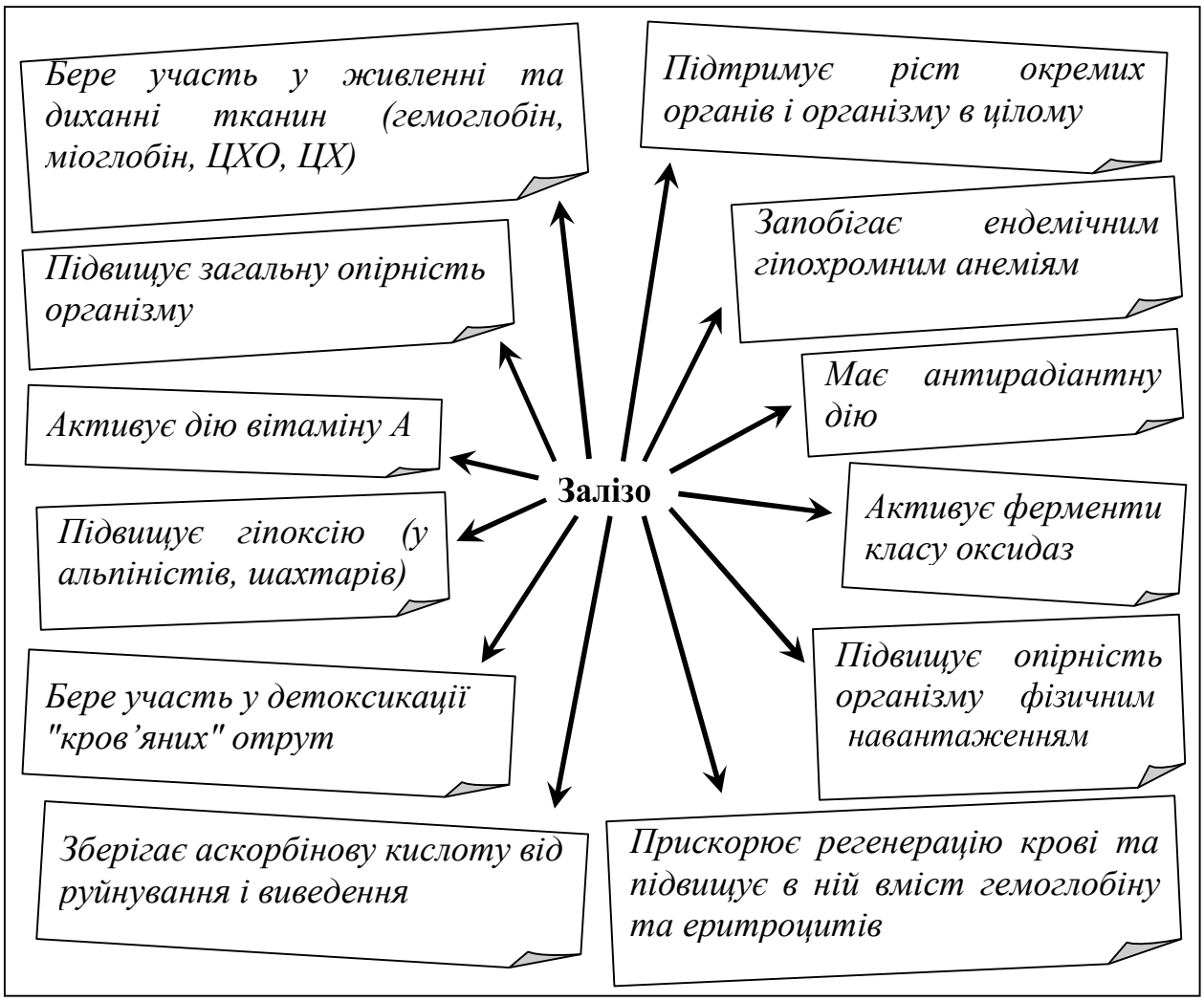
Надлишок міді

- *Гальмує умовно-рефлекторну діяльність*

Причини та наслідки дефіциту міді

Спадкові		***Набуті***
Спадкове порушення переносу міді з депонуючого білка на транспортну систему крові *Хвороба Менкеса (хвороба кучер'явого волосся)* ✓ *Затримка росту* ✓ *Прогресуюча дегенерація головного мозку і мозочка* ✓ *Аномальна будова трубчастих кісток, волосся , еластину артерій* ✓ *Майже повна відсутність церулоплазміну у крові* ✓ *Відсутність цито-С-оксидази у нервовій тканині*	***Гецатоцеребральна дистрофія*** *Хвороба Вільсона-Коновалова* ✓ *Блокада синтезу церулоплазміну* ✓ *Накопичення неорганічної форми міді у тканинах*	***Нестача міді у харчовому раціоні:*** ✓ *гіпохромна анемія* ✓ *кісткові порушення* ✓ *пронос*

Фізіологічна роль заліза



ЗАСВОЮВАНІСТЬ ЗАЛІЗА (Fe)

Всмоктується в іонній формі: частково у шлунку, а в основному у тонкому кишечнику

Засвоюваність заліза

- ✓ Мясо, особливо телятина – 17-21%
- ✓ Печінка – 10-20%
- ✓ Риба – 9-11%
- ✓ Бобові – 5-7%
- ✓ Рис, шпинат – 1%

- ✕ надлишок заліза в їжі зв'язується з фосфором і їх комплекс не засвоюється
- ✕ фосфопротеїди яєчного жовтка зв'язують залізо і їх комплекс не засвоюється
- ✕ залізисті солі органічних кислот погано всмоктуються
- ✕ таніни чаю утворюють комплекс із залізом, що не всмоктується
- ✕ аскорбінова кислота сприяє засвоєнню негемового закисного заліза, утворюючи легкорозчинний хелатний комплекс.

ПРИЧИНИ І НАСЛІДКИ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА У РАЦІОНІ

Причини та наслідки дефіциту заліза

Раціон з недостатнім вмістом Fe *(з урахуванням будови його сполук і валентності)*	***Мальабсорбція Fe*** ✓ *постгастректомія* ✓ *хвороби тонкого кишечника*	***Збільшення потреби у Fe*** ✓ *вагітність* ✓ *годування* ✓ *дитинство*

Збільшення втрат заліза

- *надлишкові менструальні втрати*
- *хронічні втрати крові (носові кровотечі, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, виразковий коліт, ентероколіт)*
- *хронічна гемоглобінурія (збільшення кількості гемоглобіну у сечі)*
- *операції та травми*
- *паразитарні інфекції (малярія)*

При самолікуванні анемії або неконтрольованому штучному введенні легкозасвоюваного заліза (у фармзасобах, при переливанні крові) є ризик гіпермікроелементозу заліза:

- ✓ шкіра землистого кольору
- ✓ темні тони емалі зубів
- ✓ цироз або жирове переродження печінки
- ✓ зниження опірності організму
- ✓ скорочення тривалості життя

Фізіологічна роль цинку та наслідки його дефіциту у раціоні

Засвоюваність цинку

- ✓ *Залежить від міцності зв'язку його з білками та швидкості їх перетравлення*
- ✓ *З карбонатами цинк утворює нерозчинні, а значить незасвоювані комплекси*

Причини, наслідки та прояви дефіциту цинку

Причини та наслідки дефіциту цинку

Спадкові	***Набуті***	
Генетично обумовлене порушення адсорбції Zn слизовими оболонками кишок	***Дефіциту у харчовому раціоні***	***Хвороба прасада (ендемія)***
✓ ***Ентеропатичний акродерміт***	✕ *Алкогольний цироз печінки*	✕ *Затримка статевого розвитку чоловіків*
✕ *Екзема*	✕ *Гемералопія (нічна сліпота)*	✕ *Відсутність вторинних статевих ознак*
✕ *Порушення функцій лейкоцитів*	✕ *Зниження апетиту*	✕ *Затримка росту*
✕ *Зміна структури волосся*	✕ *Погане і тривале загоєння ран*	✕ *Низька маса тіла*
✕ *Ентерити*	✕ *Алопеція (осередкове облисіння)*	✕ *Сухість шкіри*
✓ ***Серповидно-клітинна анемія***	✕ *Погіршення навчання та затримка психічного розвитку*	✕ *Зниження апетиту*
	✕ *Гіпофункція testis*	✕ *Викривлення відчуття смаку та запаху*
		✕ *Виразки на нижніх кінцівках*

Біомікроелементи

Co

- ✓ *Структурний матеріал вітаміну B_{12}*
- ✓ *Стимулює утворення гемоглобіну і еритроцитів*
- ✓ *Пригнічує тканинне дихання, особливо в пухлинній тканині*
- ✓ *Бере участь в утворенні інсуліну*
- ✓ *Активує кісткову та кишкову фосфатазу*

Mn

Антиокислювач

- ✓ *Бере участь в осифікації та у формуванні стану кісток*
- ✓ *Підвищує активність окислювально-відновних процесів*
  - ✗ *підсилює білковий обмін*
  - ✗ *активує аеробне окислення вуглеводів*
  - ✗ *знижує кількість недоокислених продуктів у тканинах*
- ✓ *Стимулює утворення крові разом з Fe, Cu, Co*
- ✓ *Підсилює накопичення аскорбінової кислоти у тканинах*
- ✓ *Запобігає накопиченню жиру у печінці*
- ✓ *Нормалізує репродуктивну функцію, діючи на ендокринні органи*
- ✓ *Пов'язаний з обміном вітамінів: B_1, C, D, F*

Se

Внутріклітинний антиокислювач

- ✓ *Є структурним елементом глутатіонпероксидази (внутрішньоклітинного антиоксидантного фактора)*
- ✓ *Захищає внутрішні мембрани кітин від пероксидного окислення ліпідів*
- ✓ *Запобігає розвитку некрозу печінки*
- ✓ *В оптимальних кількостях запобігає пухлинам статевих органів та клітин*

Дефіцит селену

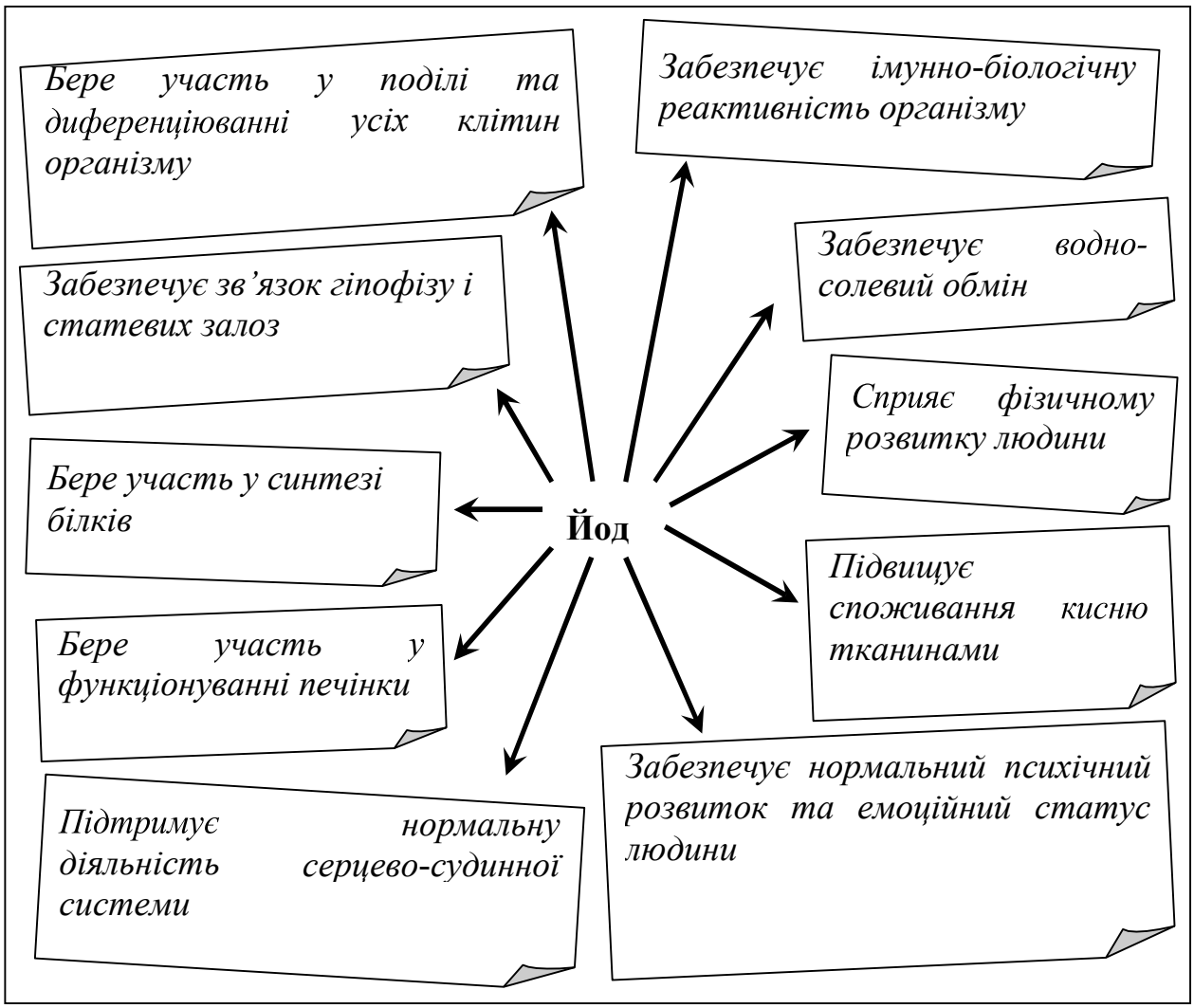
- ✗ *Збільшує ризик серцево-судинних захворювань*
- ✗ *Ризик онкологічних захворювань*
- ✗ *Збільшує резистентність до інфекційних захворювань*

F

- ✓ *Бере участь у кісткоутворенні та формуванні дентину і емалі зубів*
- ✓ *Нормалізує фосфорно-кальцієвий обмін*
- ✓ *Сприяє нормальному розвитку ембріну і народженого*
- ✓ *Прискорює загоєння кісткових переломів*

Фізіологічна роль йоду та наслідки його дефіциту у раціоні

Йод *– єдиний мікроелемент, що є структурним елементом гормонів і забезпечує нормальну функцію щитовидної залози. Біологічна роль йоду опосередковується через біологічну роль тиреоїдних гормонів*



Надлишку йоду і патології при цьому не буває. Надлишок тиреоїдних гормонів нейтралізується печінкою.

Засвоюваність йоду хороша у органічній і у неорганічній формах.
Втрати йоду при зберіганні харчових продуктів протягом 3-6 місяців складають 14-65%, при кип'ятінні продуктів – 100%, при інших способах кулінарної обробки – 22-60%.

Основні джерела мінеральних речовин та добові норми їх споживання

	Джерела	Норми, чол./жін.
Ca	Твердий сир (1400 мг), соя (348), петрушка (245), кріп (223), м'який сир (150), квасоля (150), молоко (122)	Дорослі – 800 мг, діти – 1100-1200 мг
Mg	Кавуни (224 мг), горох (107), квасоля (103), пшоно (101), гречка (98), риба (50)	400/350 мг
Na, Cl	Кухонна сіль	4-6 г (10-15 NaCl)
K	Урюк (1781 мг), соя (1607), квасоля (1100), висівки (1260), родзинки (860), чорнослив (648), картопля (568), абрикоси (305), томати (290)	2,5/5 г
P	Соя (603 мг), твердий сир (580), квасоля (541), горох (329), риба (280), хліб і крупи (200-300), яйця (215)	Дорослі – 1600 мг, Діти – 1500-1800 мг
Fe	Печінка свиняча (20,2 мг), печінка яловича (6,9), нирки (6,0),серце (4,8), геркулес (4,2), гречка (3,4), овочі (600-1000 мкг), фрукти (630)	10/18 мг, вагітні жінки – 25 мг
Cu	Печінка яловича (2010 мкг), гречка (899),перлова крупа (840), пшоно (790), горох (761), кавуни (505), борошно (447), нирки (417), квасоля (400)	2 мг
Co	Печінка(200мкг), оселедці, продукти моря(40), жовток яйця(23), горох (15), буряк, горіхи (12,3)	100-200 мкг
Mn	Раки (10мг),борошно (2,7), хліб житній, гречка (1,5), квасоля (1,4), хрін, горох (1,3), хліб пшеничний (1,2)	5-7 мг
Mo	Гречка, бобові, печінка, яйця, хліб з висівками	150-500 мг
Zn	Печінка (3230 мкг), горох (2590), квасоля (1800), яловичина (1741), яйця (1690), нирки (1540), цибуля, часник (1273), гречка (1200)	15/12 мг
I	Яйця (60 мкг), молоко (45), цибуля (44), щавель (39), капуста, морква, картопля, печінка (35), морські водорості	0,15 мг
F	Паста «Океан» (18мг), чай (13,2), риба (9), вода, м'ясопродукти, молокопродукти, яйця в залежності від біогеохімічної характеристики регіону	0,75 мг
Se	Дріжджі, хліб, гриби (0,2-0,5мг), часник, яйця, печінка, риба	70/50

2.2.6. ВОДА

Все життя виникло у морі. Це підтверджується схожістю складу мінеральних речовин крові людини та морської води. Жодна речовина не повинна споживатися з такою ж регулярністю, як вода. Вода відноситься до харчових речовин, без яких життя неможливе. Саме у водному середовищі протікають біохімічні реакції, що обумовлено унікальними фізико-хімічними властивостями води – цієї істинно дивовижної рідини.

Зокрема, вода має найвищий після ртуті поверхневий натяг, що забезпечує рух вологи від коріння рослин до самих верхніх гілок. Для руху крові по найдрібніших судинах людини така властивість води має величезне значення. І ще одна чудова властивість: вода легко розчиняє в собі інші речовини. Без цього відмінного розчинника, носія життя, не був би можливий обмін речовин в організмі. Молекули води перебувають в електрично полярному стані і легко диссоціюють на іони – позитивно заряджений водень (H^+) і негативно заряджений гідроксил (OH^-). Саме ці іони і визначають просторову структуру білків, ліпідів, нуклеїнових кислот і ряду інших органічних речовин. Тому вода і є тим середовищем, де протікають хімічні реакції, що в сукупності створюють життя.

Вода грає провідну роль в теплорегуляції, підтримує тепловий гомеостаз, що дозволяє організму адаптуватися до перепадів температури навколишнього середовища. При підвищенні температури збільшується випаровування води з поверхні тіла, воно охолоджується. Пониження температури повітря і оточуючих організм предметів різко скорочує випаровування води, тепло в організмі зберігається.

Жива клітина на 60-99,7%, а тіло людини – на 60% складається з води. Таким чином, тіло чоловіка масою 70 кг містить в середньому 42 л води, причому 25 л з них знаходяться в клітинах, 4 л циркулюють по кровотворній системі, приблизно 11 л знаходяться в міжклітинному просторі, ще 1-2 л знаходяться в порожнинах тіла: спиномозковій порожнині (спиномозкова рідина), жовчному міхурі (жовч), сечовий міхур (сеча) та кишечнику. Шкіра людини містить 58% води, кістки – 28%, м’язи – 70%, жирова тканина – 23%, печінка – 71%, мозок – 75%.

Від води залежать структура і функціональні властивості клітинних мембран.

Потреба у воді для дорослої людини на добу складає приблизно 40 мл на кг маси тіла. У дітей грудного віку цей показник збільшується до 120-150 мл.

Сумарна добова потреба у воді, яка складає в середньому 2,3-2,7 л, визначається характером виконуваної роботи, умовами зовнішнього середовища і якістю їжі. Із продуктами харчування ми щодня отримуємо 600-800 мл. Близько 300-400 мл води утворюється в самому організмі при окисленні білків, жирів і вуглеводів. Наприклад, при окисленні 100 г ліпідів утворюється 107 мл води, 100 г білків – 41 мл води, 100 г вуглеводів – 35 мл води. Таким чином, вода із продуктів харчування і вода, що утворюється в організмі, складає 0,9-1,2 л. 1,0-1,5 л, що залишилися, людина повинна отримувати ззовні у вигляді вільної рідини. Нормальна життєдіяльність організму немислима без збереження водно-сольового балансу. Споживання вільної рідини краще розподіляти протягом дня рівномірно. Звичайно доцільний наступний питний режим: уранці – 200-250 мл рідини у вигляді чаю або кави, в обід – 200-250 мл із першим блюдом і 200-250 мл у вигляді компоту, за вечерею – 200-250 мл чаю і перед сном 200-250 мл кефіру. У сумі це 1,0-1,25 л, тобто та кількість, яка необхідна для підтримки водного балансу.

Проте, важливо враховувати кількість не лише введеної в організм води, але і виділеної. За допомогою води з організму виводяться кінцеві продукти обміну речовин. Якщо кількість виділеної води менше за введену в організм, то це може свідчити про погіршення функції нирок, недостатності серцево-судинної системи.

Зміна фізико-хімічного стану води – електропровідності або поверхневого натягу – призводить до зміни обміну речовин, прискорюючи або повільнюючи хід біохімічних реакцій. Такі зміни можуть спостерігатися при використанні талої, намагніченої або електроактивованої води і є предметом підвищеного інтересу сучасної медицини.

Надмірне споживання води підсилює потовиділення. При цьому збільшується навантаження на серце і нирки, підвищується кров’яний тиск, втрачаються мінеральні речовини і вітаміни.

Якщо втрати води перевищують її надходження, в організмі спостерігається згущування крові. Це призводить до погіршення діяльності головного мозку, порушенню постачання тканин киснем і створенню умов для утворення тромбів в кровоносних судинах. Сигнал про дефіцит води в організмі і згущування крові через нервові рецептори надходить в головний мозок, і в результаті виникає відчуття спраги.

Для угамовування спраги велике значення має не лише загальна кількість споживаної рідини, але і її смакові якості. Угамувати спрагу можна чистою питною водою, але створені людьми напої дозволяють зменшити її витрату, оскільки, крім реальної спраги, викликаної дійсною об'єктивною причиною – втратою вологи організмом, існує ще і чисто суб'єктивне відчуття – «помилкова спрага». Воно примушує людину пити більше рідини, ніж потрібно.

Різні напої мають різну здатність угамовувати спрагу. Випита вода звичайно відразу ж спрагу не угамовує. Це відбувається через 10-15 хвилин, після того, як рідина зі шлунку і кишечника починає надходити в кров.

У разі втрати організмом води із швидкістю 500 мл на годину або втрати 1/10 частини від загальної кількості води виникає зневоднення організму. Втрата води в об'ємі 10-20% від маси тіла небезпечна для життя.

При зневодненні порушуються багато фізіологічних функцій організму. Зменшується об'єм циркулюючої крові, знижується кров'яний тиск, кислотно-основна рівновага організму зсовується в кисле середовище (ацидоз), порушується травлення і обмін речовин. Відчувається сильна спрага, пропадає апетит, з'являється сухість слизистих, охриплість голосу, загальна слабкість, нудота, головний біль, порушення психіки.

Таким чином, для нормального функціонування в організм людини повинна надходити необхідна кількість води.

Величезне значення для здоров'я людини має якість і безпека води. У складі стандартів Codex Alimentarius є стандарти на питну і мінеральну води, у тому числі і на бутильовану (CODEX STAN 227-2001, CODEX STAN 108-1981; доп. 2001 р.). Крім того, вимоги до якості і безпеки питної води, зокрема мінеральної, регламентуються Директивою Ради Європейського Союзу 98/83/ЕС від 3.11.1998 р.

Відповідно до санітарно-епідеміологічних правил і нормативів і залежно від джерела походження питну воду підрозділяють на:

• артезіанську, джерельну, грунтову (інфільтраційну) – з підземного вододжерела;

• річкову, озерну, льодовикову – з поверхневого вододжерела.

Залежно від способів водообробки питну воду підрозділяють на:

• очищену або доочищену з водопровідної мережі;

• кондиціоновану (додатково збагачену життєво необхідними макро- і мікроелементами).

Залежно від якості води, що покращується в порівнянні з гігієнічними вимогами до води централізованого водопостачання, а також додатковими медико-біологічними вимогами, розфасовану воду підрозділяють на дві категорії:

1.Перша категорія.

Незалежно від джерела її здобуття, до даної категорії відноситься вода питної якості, безпечна для здоров'я, повністю відповідна критеріям сприятливості органолептичних властивостей, безпеки в епідемічному і радіаційному відношенні, нешкідливості хімічного складу і що стабільно зберігає свої високі питні властивості.

2.Вища категорія.

До неї відноситься вода безпечна для здоров'я і оптимальна за якістю (із самостійних, як правило, підземних, переважно джерельних або артезіанських вододжерел, надійно захищених від біологічного і хімічного забруднення).

При зберіганні всіх критеріїв для води першої категорії, питна вода оптимальної якості повинна відповідати також критерію фізіологічної повноцінності за вмістом основних біологічно необхідних макро- і мікроелементів і жорсткішим нормативам по ряду органолептичних і санітарно-токсикологічних показників.

Нешкідливість води по хімічному складу визначається її відповідністю нормативам за змістом:

- основних сольових компонентів;
- токсичних металів I, II і III класи небезпеки;
- токсичних неметалічних елементів і галогенів;
- органічних речовин антропогенного і природного походження за узагальненими і окремими показниками.

Важливим показником якості води є бактерійна чистота – відсутність в ній хвороботворних патогенних мікроорганізмів. Безпека питної води в епідемічному відношенні визначається її відповідністю нормативам по мікробіологічним і паразитологічним показникам.

Вода, розфасована для використання в дитячому харчуванні повинна відповідати нормативним величинам за основними показниками води вищої категорії. Для такої води не допускається використання як консервантів срібла і діоксиду вуглецю. При цьому вміст іона фториду повинен бути в межах 0,6-0,7 мг/л, а іона йодиду – 0,04-0,06 мг/л.

Фізіологічна повноцінність макро- і мікроелементного складу розфасованої води визначається її відповідністю нормативам.

Оскільки вода споживається людиною щодня, нормативи її якості і безпеки постійно переглядаються у бік їх посилювання. У США урядова Адміністрація по харчових продуктах і ліках (US Food and Drug Administration, FDA) спільно з Агенцією з охорони довкілля (EPA) планує встановити нормативи для нових забруднювачів питної води і нижчі – для тих, що існують. Так, для бутильованої води додатково вносяться нові параметри контролю за змістом сурми, берилія, ціаніду, нікелю, талія, диквату, ендоталю, гліфосату і діоксинів Для зменшення ризику для здоров'я людей, що спричиняється радоном, EPA пропонує нові норми. Передбачається зниження нормативу радону в питній воді до 4000 пікокюрі на літр.

Моніторинг питної води, розфасованої в ємкості, здійснюється міжнародною асоціацією бутильованої води (IBWA), утвореної в США в 1958 р. Членами IBWA є більше 1200 компаній США і інших країн, які виробляють 85% бутильованої питної води, що продається в США. В цілях захисту інтересів споживачів IBWA розробила комплекс вимог до якості бутильованої води – IBWA Model Code, що включає контроль всіх стадій виробництва – від вибору джерела питної води для розливу до постачання її споживачу.

2.2.7. КИСЛОТИ ТА ЛУГИ

Численні поживні речовини містять кислі (наприклад, жирні кислоти) або основні групи (наприклад, аміногрупи). У здоровому

організмі рівновага між кислотами ті лугами точно відрегульована.

Кислоти, луги і солі дісоціюються у водному середовищі; це означає, що вони розщеплюються на позитивно заряджений катіон і негативно заряджений аніон. При цьому кислоти виділяють іони водню, луги поглинають іони водню або виділяють гідроксильні іони. Кислоти нейтралізуються однаковою кількістю луг, утворюючи при цьому воду й солі. Чим вище концентрація іонів водню, тим більше кислим буде розчин, чим нижче – тим більше основним він буде. Показник водневого потенціалу (pH) – це негативний логарифм концентрації іонів водню. Він показує, яким є розчин: кислим (pH=0-7), основним (pH=7-14) або нейтральним (pH=7).

Величина водневого потенціалу крові становить 7,4. Вона підтримується на постійному рівні. Навіть невеликі відхилення викликали б, наприклад, зміни активності ензимів. Як кінцевий продукт енергетичного обміну речовин щодня утворюється приблизно 600 г вугільної кислоти, що видихається у формі диоксида вуглецю. При захворюваннях легенів внаслідок скороченого газообміну вміст диоксиду вуглецю в крові збільшується, і середовище стає більш кислим (ацидоз). Іони водню витісняють кальцій із його сполук, вільна концентрація кальцію зростає, у результаті чого виникають інертність і втома. При збудженні подих частішає, вміст диоксиду вуглецю в крові знижується (алкалоз). Зменшується рівень вільного кальцію. Це може призвести до підвищеного збудження й судорогам. α(+)-молочна кислота виробляється при максимальному навантаженні на мускулатуру, якщо надходження кисню із крові недостатнє. Тоді АТФ, необхідний для м’язів, утвориться за допомогою анаеробного енергетичного обміну речовин. Кінцевим продуктом є молочна кислота, що спричиняється реверсивне окислювання крові. При високих показниках цукру в крові діабетика як продукт розщеплення жиру може утворитися β-гідроксімасляна кислота. Вона може протягом декількох днів настільки сильно окислити кров, що наступає стан, подібний до наркозу (кома). Сильна блювота приводить до втрати соляної кислоти шлункового соку й тим самим до появи симптомів алкалозу.

Кислоти в харчових продуктах здебільшого утворяться в процесі обміну речовин рослин (наприклад, лимонна кислота, яблучна

кислота) і в ході процесів ферментації (наприклад, оцтова кислота, молочна кислота). Щодо впливу харчування на величину водневого потенціалу крові варто розрізняти дві стадії. На першій стадії поглинені кислоти та луги дісоціюються. Зміна величини водневого потенціалу є, однак, здебільшого, лише незначним і короткочасним. Виключенням є D(–)-молочна кислота, що раніше в значних кількостях містилася у ферментованих продуктах (сьогодні вона широко заміняється L(+)-молочною кислотою, яка швидки розщеплюється). На другій стадії частина органічних хімічних поживних речовин метаболізується. Утворений диоксид вуглецю виділяється під час видиху. Залишаються мінеральні речовини. Вони впливають як речовини, що утворюють кислоту або лугу й у такий спосіб протягом тривалого часу визначають величину водневого потенціалу крові.

Продукти харчування тваринного походження через надлишок у них фосфату (наприклад, з фосфоліпідів або нуклеїнової кислоти), хлориду й сульфату є переважно речовинами, що утворюють кислоти. Рослинні та молочні продукти харчування через вміст у них калію, натрію й кальцію називаються речовинами, що утворюють луги.

Оскільки виділення здійснюється через нирки, то речовини, що утворюють кислоти, служать причиною виникнення кислої сечі, а речовини, що утворюють луги, до появи сечі від нейтральної до лужної. У дієтології це важливо, коли мова йде про пацієнтів, що страждають на сечокам’яну хворобу, тому що камені сечової кислоти переважно утворюються в кислій сечі, а камені з фосфату кальцію – у лужній.

Кислоти містяться в більшості фруктів, додаються до освіжаючих напоїв, використовуються для багатьох ферментованих продуктів харчування як консерванти або як смакові речовини (наприклад, у салатних соусах). Колишня гіпотеза, відповідно до якої молочна кислота сприяє виникненню раку, настільки ж необґрунтована, як і широко поширене припущення про те, що багато людей страждають підвищеною кислотністю. Сильні кислоти, які, наприклад, що містяться в лимонах, ушкоджують зубну емаль. При вживанні в їжу кислих фруктів у багатьох люди (особливо літніх), запалюється слизова оболонка шлунку. Деякі не переносять кавової кислоти (шлункова нестерпність). Пацієнти, що страждають

сечокам'яною хворобою й подагрою, можуть завдяки правильному харчуванню вплинути на величину водневого потенціалу сечі й допомогти лікуванню.

2.2.8. МІНОРНІ КОМПОНЕНТИ ЇЖІ

Крім основних харчових компонентів (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мінеральних речовин) організм людини має потребу в інших сполуках – так званих, мінорних біологічно активних компонентах їжі. Останні мають різносторонній фізіологічний вплив на організм, хоча містяться в їжі у дуже малих кількостях (мілі- або мікрограмах). Хоча клінічна картина їх недостатності не встановлена, низька концентрація таких компонентів в раціоні супроводжується істотним збільшенням ризику розвитку серцево-судинних, онкологічних захворювань і цукрового діабету. Основними джерелами цих речовин є рослини і, відповідно, рослинна їжа. Серед мінорних біологічно активних компонентів їжі найбільш вивченими є біофлавоноїди, харчові індоли, лігніни і ізотіоцианати. У таблиці 2.2 представлені основні групи мінорних біологічно активних компонентів харчових рослин.

Таблиця 2.2. Мінорні біологічно активні компоненти їжі

Класи	Представники	Джерела
Біофлавоноїди: флавони, флавонони, флавоноли, антоцианідини	Кверцетин, мирицетин та їх глюкозиди, ціанідин, дельфінідин, мальвідин і їх глюкозиди	Грейпфрут, шипшина, петрушка, горобина, брусниця, журавлина, виноград і виноградні вина, чорниця, глід, смородина
Катехіни і рослинні поліфеноли	Катехін, епікатехін, епігалокатехін	Чай, вина, виноград, груша й інші фрукти
Лігніни	Метоксиподофілотоксин, сесамин, трахелозид	Семена льону, кунжуту, зерна пшениці, пшеничні висівки, соя, боби, коріння лопуха

Кумарини, фурокумарини, фуранохроми	Псорален, метоксилен, бергаптен, скополетин, кумарин	Селера, петрушка, пастернак, інжир, кропива
Рослинні хінони і гідрохінони	Юглон,алізарин, хризацин, пластохиноны	Ревінь, горіхи волоські, арахіс, щавель, листові овочі, соя, шпинат
Тіоглікозіди, ізотіоцианати	Фенетілізоцианат, сульфарафан, бензиліізотіацинат	Капуста брюссельська, броколі, ріпа, крес-салат, бруква, редька, редиска, гірчиця й інші хрестоцвітні
Органічні полісульфіди	Діалілсульфід, діалілтрисульфід та їх S-оксиди	Часник, цибуля, черемшина
Ірідоїди	Аукубін, генціопікразид, генціопікрин, генціогенол, монотропеозид	Чорниця, листя кульбаби, шавлія
Терпеноїди (моно-, ди-, три- і сексти-терпеноїди)	Цитронелаль, гераніол, пінен, ментол, камфора, цинеол, урсулова кислота	Цитрусові, кріп, фенхель, брусниця, журавлина, солодка, меліса, коріандр
Рослинні полісахариди	Інулін, альгінати, слизи, камеді	Топінамбур, ламінарія, фукус

2.2.9. ТЕХНОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗМІНИ ХАРЧОВОЇ ЦІННОСТІ ПРОДУКЦІЇ

Для підвищення безпеки і засвоюваності продуктів, насамперед, тваринного походження, клубене- і коренеплодів, проводять їх термічну обробку. Близько 80% харчових продуктів уживаються в їжу після термічної обробки, це сприяє розм’якшенню їх тканин. Термічна обробка призводить до загибелі мікроорганізмів і сприяє руйнуванню деяких токсинів та ферментів.

Проте, поряд із позитивним впливом теплова обробка має і негативний вплив на харчові продукти. При тепловій обробці руйнуються багато вітамінів, можуть відбуватися глибокі перетворення білків, ліпідів, внаслідок яких утворюються

антипоживні сполуки різної будови і властивостей. Охарактеризувати всі типи небажаних сполук, що виникають при тепловій обробці і приготуванні їжі, задача практично нездійсненна внаслідок їх різноманіття. Тому розглянемо лише деякі сполуки цієї групи із-за їх з'ясованого потенційно шкідливого впливу на здоров'я людини.

2.2.9.1. Зміна білків

При термічній обробці, стерилізації, консервації і подальшому зберіганні харчових продуктів відбуваються глибокі зміни білків:

• при короткочасному нагріванні білки денатуруються як із втратою, так і без втрати ними харчової цінності. При цьому біологічні, фізичні і хімічні властивості білкової молекули змінюються, ферментативна активність білків втрачається;

• повільне нагрівання білків у присутності редукуючих цукрів призводить до утворення зв'язків між аміногрупами амінокислот і альдозами. Отримані цукроамінні комплекси не гідролізуються травними ферментами; вміст амінокислоти лізину знижується;

• тривале нагрівання білків зменшує вміст й інших амінокислот. Слід відзначити, що зменшення вмісту лізину може відбутися і за відсутності редукуючих речовин. Вільні аміногрупи лізину і аргініну, що знаходяться в структурі білка, можуть вступати в реакції з вільними кислотними групами аспарагінової і глутамінової кислот, а також в реакції з жирними кислотами і продуктами окислення жирів;

• дуже тривале нагрівання білків спричиняє деструкцію амінокислот, включаючи повне їх розщеплення і утворення перехресних зв'язків між окремими амінокислотами, внаслідок чого утворюються поліамінокислотні комплекси.

При нагріванні суміші казеїну, що містить 4% вологи, із глюкозою протягом 24 годин при 90ºС значно знижується кількість 11 амінокислот: метіоніну – на 25%, аспарагінової і глутамінової кислот, треоніну, серину, гліцину, гістидину і аргініну – на 25-30%, лізину і аланину – на 85%. Втрати збільшуються при підвищенні вологості казеїну.

При обробці харчових продуктів в лужному середовищі і у присутності окислювачів білки суттєво змінюють свої фізичні і

хімічні властивості. Так, при pH нижче 8 в киплячій воді або при pH вище 10 і температурі 25ºС в білку оселедця між амінокислотами виникають внутрішні зв'язки. Внаслідок цього утворюється дипептид лізиналанін, який може виявляти токсичну дію на організм людини.

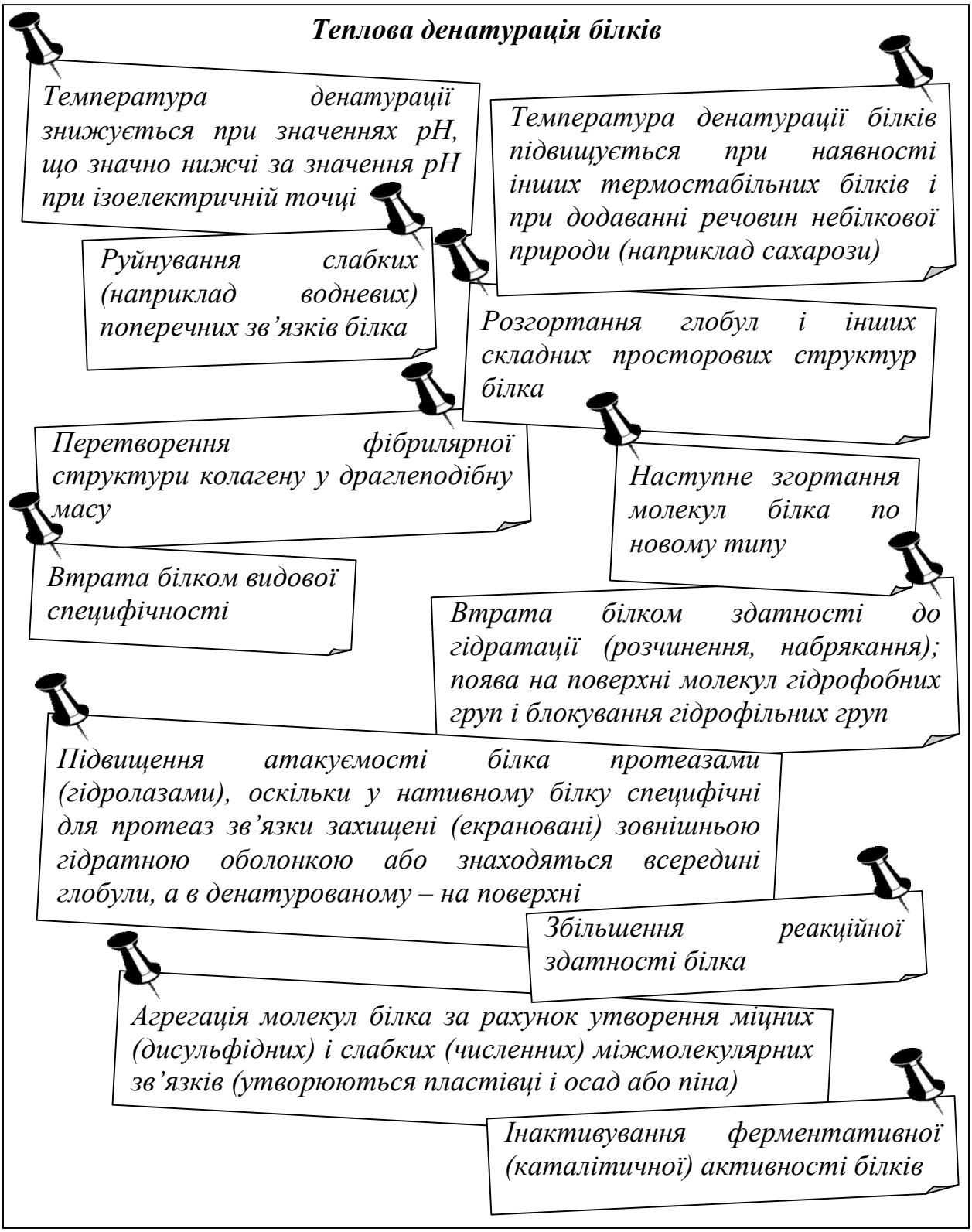
Із посиленням теплової обробки розпад білків інтенсифікувався. Так, соєвий білковий ізолят і білки насіння сої, оброблені при pH=12, повністю руйнуються за 4 години при 60ºС і за 12 годин при 40ºС. Найбільш чутливий до підвищеної температури цистин. Білок соняшникового насіння, оброблений 0,2н розчином лугу, також ушкоджується, втрачаючи амінокислоти – аргінін, треонін, серін, лізин і цистин, при цьому утворюються лізиналанін, алоізолейцин і орнітин.

Зміни білків при кулінарній обробці

Гідратація ↓	***Денатурація*** ↓	***Деструкція*** ↓
Приєднання молекулою білка води *У молекулярній формі (молекулярна адсорція води)* *У іонній формі (іонна адсорбція води)*	*Порушення нативної просторової структури білка при:* *Струшуванні* *Збиванні* *Диспергуванні* *Інших механічних діях* *Підвищенні або зниженні pH* *Дії тепла*	*Руйнування макромолекул* *Відщеплення аміаку* *Відщеплення сірководню* *Відщеплення фтористого водню* *Відщеплення вуглекислоти* *Утворення гами смаку* *Перехід колагену у глютин*

Під час зберігання білкових харчових продуктів, до складу яких входять жири, вміст амінокислот особливо різко знижується. Наприклад, в консервах із оселедця, що зберігаються 12 місяців при 25ºС вміст лізину знижується на 90%. Ці зміни не спостерігаються при зберіганні в атмосфері азоту або за відсутності жирів. Причиною

таких процесів є гідроперекиси, що утворюються у присутності кисню ненасиченими жирними кислотами. Розщеплюючись мимоволі, гідроперекиси утворюють низькомолекулярні кислоти, спирти, альдегіди і кетони, що активно реагують із різними угрупуваннями білків.



2.2.9.2. Зміна ліпідів

Хімічні реакції, що відбуваються при нагріванні ліпідів, можуть призвести до утворення різних гідрокси-, епокси- і пероксисполук, деякі з яких відрізняються токсичністю із-за високої здатності ушкоджувати структуру живої клітини.

Окислювальні і гідролітичні зміни жирів можуть помітно погіршити аромат їжі навіть тоді, коли жирів міститься небагато. Так, в овочах, картоплі і шпинаті (вміст жирів 0,1-0,6%) ненасичені жирні кислоти окислюються дуже легко, утворюючи леткі продукти з різким запахом.

Автоокислення ненасичених жирних кислот у складі олій і жирів починається з утворення гідроперекисів. Цей процес каталізується міддю, залізом та іншими металами із змінною валентністю і гематиновими речовинами. Він також прискорюється світлом, теплом і опромінюванням олій і жирів різними випромінюваннями. Реакція окислення жирів породжує ряд змін, що призводять до утворення гідроперекисів, які потім руйнуються з утворенням коротколанцюгових альдегідів, кетонів і кислот, здатних утворювати сполуки з неприємним запахом згірклості.

Під час утворення перекисів виникають вільні радикали, що реагують із білками, вітамінами і ферментами, а також іншими жирами, що ще не зазнали зміни. Особливо чутливий до дії перекисів жиророзчинний вітамін А (ретинол).

Рослинні продукти, і особливо стручкова квасоля, горох, зернові продукти, а також насіння олійних рослин, містять фермент ліпоксигеназу, який окислює ненасичені жирні кислоти киснем повітря з утворенням перекисів.

При жарінні харчових продуктів руйнування жирів і складових їх жирних кислот відбувається дуже швидко і утворюється цілий ряд летких сполук – карбонілів, гідроксикислот, кетокислот, епоксікислот, а також високомолекулярних оксіполімерів. Полімеризація продуктів окислення потім може протікати за відсутності кисню з утворенням циклічних сполук і більш високомолекулярних полімерів. Встановлено, що полімерні сполуки можуть сприяти появі токсичності у нагрітих жирів і у смажених

продуктів, що містять жири.

Зміни жирів можуть тривати і за умов низьких температур.

За низьких температур розпочате окислення жирів не зупиняється. Перекиси легко розпадаються при кімнатній температурі і навіть при нижчих температурах, призводячи до руйнування більшої частини токоферолів у харчових продуктах під час зберігання, як в замороженому стані, так і при кімнатній температурі.

При нормальній термічній обробці звичайним способом або мікрохвилями жири молока, м'яса і яєць майже не змінюються. При технологічній обробці харчових продуктів і консервації зменшення поживної цінності жирів зазвичай майже відсутнє.

2.2.9.3. Зміна вітамінів

Вміст вітамінів в харчовій сировині коливається в дуже широких межах. Це не дозволяє зробити достовірні висновки про зниження їх кількості при тепловій обробці, незважаючи на велику кількість присвячених цьому питанню літературних даних. Умови і тривалість зберігання сировини, умови транспортування і переробки кожного виду харчової продукції вносять свої особливості в процеси біохімічної зміни вітамінів. Розглянемо вплив різних умов зберігання, транспортування і переробки на зміну окремих груп вітамінів.

Ретинол (вітамін А). У продуктах тваринного походження він зустрічається в активній формі – у вигляді ретинолу, а в рослинах – у провітамінній формі – у виді різних каротиноїдів, головним чином, у виді α-, β- або γ-каротину, із молекули якого виходять дві або одна молекула ретинолу. У готових харчових продуктах ретинол і каротиноїди розчинені в жирах. Швидкість їх окислення і втрата вітамінних властивостей залежать від швидкості окислення жирів. Фактори, прискорюючі окислення жирів, також руйнують ретинол. Антиокислювачі, що оберігають жири від окислення і руйнування, оберігають також ретинол і каротини.

Стабільність вітаміну А залежить від виду продукту. Висока стабільність відмічена у ретинолу, розчиненого в олії, у складі маргарину, цільного сухого молока, картопляних чіпсів, в безалкогольних напоях і концентрованих соках.

При варці продуктів у воді руйнується 16% вітаміну А через 30 хвилин, 40% – через 1 годину і 70% – через 2 години. Нагрівання при жарінні при 200ºС свіжого і топленого масла, багатого вітаміном А, призводить до руйнування 40% вітаміну через 5 хв., 60% – через 10 хв. і 70% – через 15 хв. При виробництві топленого масла, приготованого з коров'ячого молока, втрати каротину і ретинолу при 150ºС через 15 хв. складають 40% і 30% відповідно.

Молоко, що знаходиться на денному світлі протягом 6 год., втрачає до 10% вітаміну А.

Вміст вітаміну А змінюється також при сушці і стерилізації плодоовочевої продукції. Високотемпературна обробка спричиняє ізомеризацію ретинолу, при цьому А-вітамінна активність каротиноїдів знижується на 15-20% в зелених овочах і на 30-35% – в овочах із жовтим забарвленням.

Тіамін (вітамін B_1) нестійкий в нейтральному і лужному розчинах, де на нього негативно впливають іони металів, наприклад, мідь. Втрата активності відбувається і при екстракції вітаміну водою. В той же час, він стійкий при низькому pH і навіть при нагріванні до 120ºС.

Тіамін стійкий в харчових продуктах, що містять агар, желатин і декстрин. Стабілізуючий вплив робить також додавання зернових продуктів до консервів із свинячого м'яса.

Діоксид сірки повністю руйнує тіамін. При pH=3 руйнування розпочинається і відбувається швидко, а при pH=5 і вище швидкість деградації збільшується. Сірчистий ангідрид у кількості 0,1% при 4ºС за 48 год. руйнує до 90% вітаміну B_1.

При заморожуванні харчових продуктів ферменти тіаміназа і поліфенолоксидаза руйнують тіамін. Так, при заморожуванні моркви втрати вітаміну складають 50% вже через 90 днів зберігання, а у замороженого свіжого шпинату вся кількість тіаміну руйнується через 37 годин.

Основні втрати тіаміну спостерігаються при митті водою плодоовочевої сировини. Нарізані і тонко подрібнені харчові продукти за рахунок цього втрачають 20-70% тіаміну.

У багатьох харчових продуктах рослинного походження містяться речовини фенольної природи, прискорюючі руйнування тіаміну. До них відносяться хлорогенова і пірокатехінова кислоти,

3,4-ди-гідроксицинаменова кислота.

Втрата тіаміну в процесі зберігання продуктів при постійній температурі протікає по реакції першого порядку. Встановлено, що за температур 21, 32 і 38ºС зберігання абрикосів, стручкової квасолі, шпинату, томатного і апельсинового соку відбувається зниження вмісту тіаміну в них на 25-65%.

Рибофлавін (вітамін B_2) зустрічається в харчових продуктах у зв'язаній і вільній формах. У зв'язаному стані з фосфатами – у вигляді мононуклеотида і флавінаденіндинуклеотида. У молоці рибофлавін міститься у вільній формі. Це найдефіцитніший вітамін в дієті населення країн, що розвиваються.

Він легко екстрагується при митті продуктів і їх бланшируванні, але відносно стійкий проти окислення і низького pH. Рибофлавін в кислому середовищі не руйнується навіть при 130ºС, але легко руйнується в лужних умовах. Він чутливий до світла, особливо якщо знаходиться в молоці. У кислому і нейтральному середовищах під дією світла він перетворюється на лумихром, а в лужному середовищі – на лумифлавин. Лумифлавин руйнує вітамін С молока; у цьому продукті навіть незначні втрати рибофлавіну (близько 5%) можуть призвести до дуже великих втрат вітаміну С – до 50%.

Фолієва кислота в харчових продуктах зустрічається в різних формах у вигляді вільних і зв'язаних фолатів, які відрізняються біологічною активністю і стабільністю.

Замочування у воді риби тунця протягом 12 годин призводить до втрати 5% вітаміну, бланширування у воді при 100ºС спричиняє втрати до 20% через 5 хв., 25% через 10 хв. і 45% через 20 хв. Стерилізація в жерстяних банках при 118ºС за 30 хв. призводить до втрати 10% вітаміну, а за жорсткіших умов – до повної його втрати.

У технологічному процесі переробки плодів, овочів і молока втрачається сумарно 70% вільних фолатів і 45% загальних фолатів, причому до 10% втрачаються при бланшируванні парою, 20% – при приготуванні їжі під тиском і 25-50% – при варці у відкритих казанах при доступі кисню повітря.

Піридоксин (вітамін B_6) в кислих і лужних середовищах стабільний. Основні втрати відбуваються при розчиненні його у воді. Під час бланширування у воді бобів лима втрати складають 20%, а під час бланширування парою – всього 5%. При приготуванні

заморожених овочів втрати складають 20-40%. При варці м'яса втрати доходять до 50% залежно від умов варки. У консервованому м'ясі активність вітаміну B_6 втрачається на 40%, в консервованих овочах – на 60-80%, в заморожених – на 40-60%.

Аскорбінова кислота (вітамін С) легко екстрагується водою із харчової сировини. У тканинах вона руйнується шляхом окислення ферментами аскорбатоксидазою, пероксидазою, цитохромоксидазою і фенолазами навіть за відсутності кисню. Аскорбінова кислота легко окислюється повітрям у присутності міді і заліза. У присутності рибофлавіну вітамін С на світлі швидко руйнується (наприклад, в молоці). Відносно стійкий вітамін С при іонізуючій радіації. Сульфітація запобігає окисленню вітаміну С.

Теплова обробка харчових продуктів призводить до зниження вмісту вітаміну С. Втраті під час бланширування залежать від ступеня подрібнення сировини і кількості води, що додається.

Кисень атмосфери швидко руйнує вітамін С, тому висушені на сонці плоди і овочі майже не містять вітаміну С. В анаеробних умовах руйнування вітаміну відбувається також інтенсивно, особливо у присутності сахарози і фруктози, при цьому утворюється фурфурол. Якщо в продукті містяться антоціани, то втрати вітаміну С збільшуються.

2.3. АНТИХАРЧОВІ КОМПОНЕНТИ

Ряд речовин цієї групи проявляє відносно високу гостру токсичність, але більшість з них не представляє значної небезпеки для здоров'я людини, якщо ці продукти не споживаються у виключно великих кількостях. Найбільш відомі речовини, що входять до цієї групи, наступні.

2.3.1. ІНГІБІТОРИ ФЕРМЕНТІВ ТРАВЛЕННЯ

Речовини, здатні інгібірувати протеолітичну активність деяких ферментів, називають *інгібіторами протеаз*. Це речовини білкової природи. Вони містяться в насінні бобових (соя, квасоля і ін.) і злакових (пшениця, ячмінь і ін.) культур, в картоплі, яєчному білку і інших продуктах рослинного і тваринного походження.

Інгібітори протеаз, виділені з сої, можна розділити на дві основні категорії: інгібітори Кунітца і інгібітори Баумана-Бірка. Одна молекула інгібітору Кунітца інактивує одну молекулу трипсину, а молекула інгібітору Баумана-Бірка інактивує одну молекулу трипсину або хімотрипсину. У сирих бобах сої вміст інгібітору Кунітца складає 1,4%, інгібітору Баумана-Бірка – 0,6%.

Присутність інгібіторів протеаз в харчових продуктах обумовлює виділення великої кількості травних ферментів, що веде до гіпертрофії підшлункової залози і до дефіциту амінокислот в тканинах організму. Це, у свою чергу, призводить до різкого погіршення засвоєння білків, викликає уповільнення зростання і виснаження організмів тварини і людини.

При зростаючому інтересі до використання сої як харчового продукту необхідно враховувати можливу загрозу здоров'ю людини у зв'язку з неповною інактивацією інгібіторів протеаз при порушенні технологічних режимів обробки. Встановлено, що соєве борошно, яке не піддавалося термічній обробці, має негативний вплив на організм людини. Нагрівання сухих продуктів, що містять інгібітори трипсину і хімотрипсину, до 130°С або кип'ятіння їх при 100°С протягом 30 хв. не призводить до істотного зниження їх інгібуючих властивостей. Для повного руйнування соєвого інгібітору трипсину необхідне автоклавування при 115°С протягом 20 хвилин або при 108°С протягом 40 хв. Кип'ятіння соєвих бобів руйнує інгібітори протеаз протягом 2-3 годин. Для повної інактивації інгібіторів знежирені соєві боби повинні бути зволожені до 14-16% з подальшою термічною обробкою при 130°С протягом 1 години. Проте, при такій обробці знижується засвоюваність соєвого білка і йде втрата незамінних амінокислот.

2.3.2. ЛЕКТИНИ

Лектини, будучи речовинами білкової природи, широко поширені в рослинах, особливо в бобах. Відомо, що навіть деякі їстівні види бобів (квасоля, чечевиця, горох) містять фітогемаглютеніни. Відносна їх активність специфічна по відношенню до різних типів кров'яних тілець – еритроцитів різних видів тварин. Ця специфічність позначається терміном «лектин» (від

лат. legere – вибирати).

Крім взаємодії з різними групами крові, лектини здатні до стимуляції ділення клітин і аглютинації ракових кліток. Такі властивості лектинів обумовлює їх здатність до скріплення специфічних груп цукрів, локалізованих на поверхні клітин. Деякі лектини (абрин і рицин) хоч і не можуть викликати аглютинацію клітин, також є токсичними.

У живому організмі лектини знижують активність клітин слизистої кишечника і тим самим їх здатність до поглинання поживних речовин.

Для повної нейтралізації токсинів, наприклад, квасолі звичайної, насіння перед автоклавуванням необхідно замочувати. Автоклавування протягом 30 хв. повністю пригнічує гемаглютинуючу активність. Тому при переробці бобових культур слід строго стежити за дотриманням технологічних режимів їх теплової обробки.

Рицин – один із лектинів насіння рицини – украй токсичний. Його токсичність в 1000 разів вища, ніж будь-якого іншого лектину бобів. Тому необхідно приділяти пильнішу увагу до залишкового вмісту рицини в шроті рицини.

2.3.3. АНТИВІТАМІНИ

Антивітаміни – це речовини, інактивуючі або руйнуючі вітаміни.

Багато антивітамінів є хімічними аналогами вітамінів, і, займаючи місце відповідного вітаміну в структурі ферменту, вони позбавляють фермент його властивостей. У інших випадках антивітаміни, комплексно з'єднуючись з вітамінами і змінюючи структуру їх молекул, виключають можливість включення вітамінів в структуру молекули ферменту й інгібірують фермент.

До антивітамінів належать ферменти – аскорбатоксидаза, тіаминаза; білок яйця овідин, природний антагоніст тіаміну, рибофлавіну; антивітаміноподібні сполуки ніацину; лінатин й ін.

Антивітаміни аскорбінової кислоти. Аскорбатоксидаза, що є основним антивітаміном аскорбінової кислоти, міститься у великому числі овочів, фруктів і ягід. Вона каталізує реакцію окислення

аскорбінової кислоти в дегідроаскорбінову і далі в дикетогулонову кислоту. Найбільша кількість аскорбатоксидази виявлена в огірках і кабачках (табл. 2.2). В той же час вона практично відсутня або виявляється в невеликих кількостях в моркві, цибулі, томатах, буряку, в деяких плодах і ягодах.

Таблиця 2.2. Масова частка аскорбінової кислоти і активність аскорбатоксидази в деяких продуктах рослинного походження

Продукти	Масова частка аскорбінової кислоти мг/100 г	Активність аскорбатоксидази, мл окисленого субстрату за 1 годину в 1 г
Картопля	20-30	1,34
Морква	6	2,60
Лук ріпчастий	6	0
Гарбуз	10	11,6
Петрушка	170	15,7
Яблука	5-20	0,9-2,8
Смородина чорна	150-200	0
Апельсини	40	0
Мандарини	30	0
Шипшина	1500	0

Ступінь прояву активності аскорбатоксидази залежить від ступеня порушення структури тканин рослин. За рахунок аскорбатоксидази суміш сирих подрібнених овочів за 6 годин зберігання втрачає більше 50% аскорбінової кислоти, причому втрати тим більше, чим більше ступінь подрібнення. У соках в результаті великого контакту між аскорбатоксидазою і аскорбіновою кислотою цей процес ще більше прискорюється: 15 хв. достатньо для окислення 50% аскорбінової кислоти, що міститься в гарбузовому соку, 35 хв. – в соку капусти.

Аскорбатоксидаза термолабільна: нагрівання рослинних продуктів протягом 3 хв. при 100°С достатньо для повної її інактивації.

Як дійсний антивітамін аскорбінової кислоти може також розглядатися глюкоаскорбінова кислота. Вона викликає у мишей

захворювання, що нагадує скорбут.

Антивітаміни тіаміну. Зміна біологічних властивостей тіаміну обумовлена перетворенням ділянок молекули тіаміну – окси-етилового радикала, піримідинової і тіазолової сполук. Аналог тіаміну окситіамін виходить шляхом зміни піримідинової частини молекули. Він ушкоджує серцевий м'яз і викликає брадикардію. В результаті зміни оксіетилового радикала утворюється ефективний антиметаболіт – ампроліум, що обумовлює порушення функції центральної нервової системи.

Речовина, що руйнує тіамін в їжі, – фермент тіаміназа – міститься в тканинах багатьох прісноводих і морських риб, особливо багато її в коропі, атлантичному оселедці, молюсках. Тому недостатність тіаміну була виявлена, в першу чергу, у осіб, що вживали свіжу рибу. Знайдений антивітамінний чинник і у складі кави – кофеїн та таніни. Тіамінази рослинного і тваринного походження викликають руйнування частини тіаміну в різних харчових продуктах при зберіганні.

Антивітаміном тіаміну є також неопіритіамін, який пригноблює тіаміндифосфатазу і перешкоджає утворенню тіаміндифосфату, що призводить до зміни функціонування центральної нервової системи.

До **антивітамінів піридоксину** відносяться 4-дезоксипіридоксин, токсопіримідин, ізонікотинілгідразид, лінатин й ін. Вони викликають B_6-авітаминоз.

Антивітаміни ніацину. Активним антагоністом ніацину є ізоніазид, що діє у вигляді аналога коферментів НАД і НАДФ. При тривалому надходженні в організм він може викликати у людини недостатність нікотинової кислоти. У свою чергу, це може з'явитися причиною захворювання, званого синдромом «гарячих стоп», що нагадує пелагру.

Антивітаміни фолієвої кислоти. До них відносяться аміно- і аметоптерини, сульфаніламіди, метотрексат. Вони інактивують дігідрофолатредуктазу, що перетворює дігідрофолієву кислоту в 7,8-тетрагідрофолат. Це призводить до блокування реакцій, пов'язаних з перенесенням і використанням одновуглецевого радикала в синтезі нуклеїнових і інших сполук, що в подальшому приводить до фізіологічних порушень в організмі людини.

Антивітаміни кобаламіну. До найбільш активних аналогів ко-

ферменту B_{12} відносяться похідні 2-аміно-метилпропанола-B_{12}, а також нейтральний бензимідазол. Зміна біологічних властивостей вітаміну B_{12} приводить до важких порушень процесів кровотворення, поразки нервової системи і органів травлення.

Антивітаміни пантотенової кислоти. Одним з найсильніших антивітамінів є 4-метилпантотенова кислота. Вона спричиняє виражені ознаки недостатності вітаміну у вигляді периферичних нефропатій і порушень функції кори надниркових.

2.3.4. ДЕМІНЕРАЛІЗУЮЧІ КОМПОНЕНТИ

Солі щавлевої кислоти широко поширені в продуктах рослинного походження. Значні кількості щавлевої кислоти містять деякі овочі і у меншій мірі фрукти. Щавлева кислота в рослинній сировині міститься у вільному і зв'язаному стані. Вільна щавлева кислота зв'язує кальцій, обідняючи їм організм. Демінералізуючий ефект щавлевої кислоти обумовлений утворенням практично нерозчинних у воді сполук із солями кальцію (1 частина по масі кальцію зв'язується 2,2 частинами щавлевої кислоти). Тому продукти, що містять значну кількість щавлевої кислоти, здатні різко знизити засвоєння кальцію в тонкому кишечнику і навіть послужити причиною важких отруєнь.

Вплив щавлевої кислоти на засвоєння кальцію в значній мірі залежить від вмісту в кожному з продуктів кальцію **оксалатів**. З цієї точки зору, найбільш несприятливим ефектом володіють шпинат, портулак, листя буряка, щавель, ревінь, в якому зміст щавлевої кислоти приблизно в 10 разів вище, ніж кальцію. Дія щавлевої кислоти на обмін кальцію така сильна, що може призвести до інтоксикації: введення її в кількості 2% в корм курей, наприклад, часто приводить до їх загибелі. Описані випадки смертельних отруєнь людей в результаті надмірного споживання продуктів, що містять щавлеву кислоту у великих кількостях.

Смертельна доза щавлевої кислоти для дорослих людей коливається від 5 до 15 г і залежить від ряду чинників.

Встановлено, що інтоксикація щавлевою кислотою виявляється більшою мірою на фоні дефіциту вітаміну D. Слід зазначити, що щавлева кислота пригноблює також надходження кальцію в організм

з молока і молочних продуктів, що служать основним джерелом легкозасвоюваного кальцію.

Не зважаючи на значний вміст оксалатів в чаї і какао, порівняно невелика їх кількість, яку споживає населення, дозволяє заперечувати скільки-небудь істотну небезпеку їх декальцинуючого ефекту.

Гостра токсичність оксалатів виявляється в появі роз'їдаючої дії в роті і шлунково-кишковому тракті, яке іноді викликає серйозну кровотечу. Отруєння оксалатами супроводжується також ураженням нирок і судомами.

Демінералізуючий ефект має також **фітин**. Завдяки своїй хімічній будові він утворює важкорозчинні комплекси з іонами кальцію, магнію, заліза, цинку і міді. Відносно висока кількість фітину міститься в злакових і бобах – 380-400 мг /100 г. При цьому основна частина фітину зосереджена в зовнішньому шарі зерна. Тому хліб, випечений з рафінованої муки, практично не містить фітину.

Встановлено, що декальцинуючий ефект фітину тим вище, чим менше співвідношення кальцію і фосфору в продукті і нижче забезпеченість організму вітаміном D.

2.4. ТОКСИЧНІ КОМПОНЕНТИ

Рослини та деякі види тварин і риб захищаються від нападів за допомогою отруйних речовин (токсинів), які, як правило, накопичуються в спеціальних частинах рослин або органах тварин. Вважається, що людина вживає в їжу близько 10 тис. рослинних незамінних речовин, що складають кожного дня приблизно 1 г. Багато з цих речовин під час перевірки виявилися канцерогенними, деякі викликали у піддослідних тварин аномалії розвитку або тривалі ушкодження органів. Більшість цих результатів мають аналогічний вплив на людей. Кількість вмісту таких токсинів може бути скорочено завдяки використанню нових методів переробки сировини, їх правильного зберігання та приготування.

Отрути (токсини) – це хімічні речовини екзогенного походження (синтетичні та природні), які після проникнення до організму викликають структурні та функціональні зміни, що супроводжуються розвитком характерних патологічних станів.

Токсичність – це міра несумісності речовини з життям;

величина, зворотна абсолютному значенню середньосмертельної дози ($1/LD_{50}$) або концентрації ($1/LC_{50}$).

2.4.1. ТОКСИНИ РОСЛИН (ФІТОТОКСИНИ)

Величезна кількість речовин, токсичних для ссавців, людини і інших живих істот, синтезується рослинами. Їх називають фітотоксинами. Будучи продуктами метаболізму рослин, фітотоксини деколи виконують захисні функції, відлякуючи потенційних консументів. Проте, здебільшого їх значення для життєдіяльності рослини залишається невідомим. Фітотоксини є речовинами з різною будовою і неоднаковою біологічною активністю: алкалоїди, органічні кислоти, терпеноїди, ліпіди, глікозиди, сапоніни, флавоноїди, кумарини, антрахінони й ін.

Сапоніни найчастіше зустрічаються у вигляді стероїдів сниросчанового ряду і пентацикличних терпеноїдів. Сапоніни володіють дратівливою дією на слизисті оболонки ссавців, а при попаданні в кров викликають гемоліз еритроцитів.

Кумарини – кисневмісні гетероциклічні сполуки, що мають антикоагулянтну і фотосенсибілізуючу дією. Відомо декілька сотень речовин, що відносяться до класу кумаринів.

Існують різні класифікації отруйних рослин, засновані головним чином на специфіці складу або токсичної дії біологічно активних речовин. Серед всієї різноманітності отруйних рослин розрізняють:

- безумовно отруйні рослини (з підгрупою особливо отруйних);
- умовно отруйні – токсичні лише в певних місцях зростання або при неправильному зберіганні сировини, ферментативній дії грибів і інших мікроорганізмів.

Отруйними прийнято рахувати ті рослини, які виробляють токсичні речовини – фітотоксини, які навіть в незначних кількостях викликають ураження організму та смерть людини або тварин.

Токсичність різних рослин може варіюватися залежно від знаходження виду в географічному ареалі, характеру грунту і місцевості, кліматичних умов тощо. Наприклад, така смертельно отруйна рослина, як чемериця, в деяких районах Вірменії і Алтая вважається добрим кормовим видом, а в південній частині Томської області вона містить на 1/3 менше алкалоїдів, ніж в північній.

Токсичність астрагалів залежить від вмісту в грунті селену, який вони можуть накопичувати до десятих доль відсотка у складі сухої фітомаси.

Токсичні властивості одних і тих же рослин не однакові щодо їх дії на різні групи тварин. Сильно токсичні для людини беладонна і дурман абсолютно нешкідливі для гризунів, псових, курей, але викликають отруєння качок і курчат. Отруйні ягоди конвалії, при вживанні навіть в масових кількостях, не викликають отруєння лисиць. Отруйні для людини плоди омели не отруйні для птахів і т.д.

Отруйні рослини є причиною більшості випадків отруєння людини і тварин. При цьому особливо слід виділити отруєння дітей, яких привертають яскраві плоди, соковиті корінці, цибулини, стебла.

Як особливу форму, слід розглядати так звані лікарські отруєння при неправильному застосуванні і деяких препаратів конвалії, наперстянки, адонісу, валеріани, чемериці, лимонника, женьшеня, красавки, аконитів, папороті чоловічої, споринні й ін.

Рідше токсичної дії надає вдихання отруйних виділень – дистанційне отруєння багульником, ясенцем, хвойними родендронами. Крім того, можуть виникати контактні пошкодження шкіри і слизистих, що протікають по типу сильних алергічних реакцій (кропива, борщевик, ясенець, молочай, гірчиця, болиголов, воронець, вовче лико, токсикодендрон, рута, скажений огірок, туя, деякі примули). Існують також виробничі отруєння людей респіраторно-контактного характеру при вирощуванні, заготівці і переробці рослинної сировини (тютюн, беладонна, чемериця, жовтці, червоний перець, чистотіл), обробці або хімічній переробці деревини (всі хвойні, токсикодендрон, дуб, бук, вільха, кінський каштан, біла акація, бересклет).

Іноді отруєння рослинними продуктами пов’язане зі вживанням в їжу меду, забрудненого отруйним пилком рослин (багульника, рододендрона, хамедафне, лавровишні, вовчого лика, чемериці, жовтців, блекоти, дурману, красавки, тютюну, аврана, анабазису, воронячого ока, звездчатки злаковидної); також молока і м’яса після поїдання тваринами токсичних рослин (жовтців, ефедри, гису, посконнику, макових, бавовняної макухи, що викликає отруєння молока; чемериці, пикульника, аконитів – отруєння м’яса). Токсичність молока обумовлюють також гіркі, ароматичні,

смолоносні, кремнеземні і оксаловмісні рослини – полини, пижма, пиретруми, деревій, хвощі, молочаї, повилика, марьянники, люпин, горець перцевий, кислиця, дуб, ялівці. Отруєння може з'явитися під час вживання в їжу і на корм худобі зерна і борошна, забруднених спориньою, насінням куколя, плевела, живокосту, пикульника, блекоти, геліотропа, левового зіву, гриходесми. Відомі випадки отруєння ягодами голубики, на яких сконденсувалися токсичні ефірні виділення багульника при їх сумісному зростанні.

Перша допомога при більшості отруєнь отруйними рослинами повинна зводитися до швидкого видалення з організму вмісту шлунково-кишкового тракту, прийому всередину адсорбуючих (активоване вугілля), облягаючих (таніни), окисляючих (перманганат калія), нейтралізуючих (сода, кисле пиття) і обволікаючих (крохмальний слиз, яєчний білок, молоко) речовин. Одночасно слід встановити по неперетравлених залишках причину отруєння.

2.4.1.1. Глікоалкалоїди

Найбільш відомими глікоалкалоїдами є соланін і його різновид – чаконін.

Соланін входить до складу картоплі. Кількість його в органах рослини різна (мг%) – в квітках до 3540, листі – 620, стеблах – 55, паростках, пророслих на світлі – 4070, шкірці – 270, м'якоті бульби – 40. При зберіганні зрілих і здорових бульб до весни кількість соланіну в них збільшується втричі. Особливо багато його в зелених, пророслих і прогнилих бульбах. Світло, що потрапляє на картоплю, сприяє появі в ньому глікоалкалоїду, а освітлені ділянки шкірки і м'якоті набувають зеленого кольору. Термічна обробка і силосування руйнують соланін, і рослина втрачає отруйність.

Дія соланіну на організм людини і тварини складна. У великих дозах він викликає отруєння, в малих – корисний. Відомі випадки отруєння тварин, яким згодовували бадилля і очистки пророслих і позеленілих бульб, і людей, що харчуються недоброякісною картоплею. Частіше за все отруєння виникають у дітей від картопляних ягід.

Клініка отруєння розвивається швидко: з'являється першіння в горлі, біль в животі, нудота, блювота, пронос, тремтіння рук,

серцебиття, зниження артеріального тиску, задишка, а у важких випадках – судороги і втрата свідомості. Такі симптоми виявляються при концентрації соланіну, рівній приблизно 2,8 міліграм на 1 кг маси тіла.

У невеликих концентраціях соланін має протизапальну, антиалергічну, знеболюючу і спазмолітичну дію. При попаданні його на запалену шкіру або слизисту оболонку виявляється швидке зменшення болю, свербіння, набряклості і запалення тканин. Соланін в малих кількостях знижує збудливість нервової системи, зменшує частоту серцевих скорочень і рівень артеріального тиску, пригноблює вироблення соляної кислоти в шлунку, покращує моторну функцію кишечника, збільшує вміст калія і зменшує концентрацію натрію в крові. Хороший ефект досягається при лікуванні їм хвороб серця і нирок, що супроводжуються набряками; виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки; гастритів з підвищеною кислотністю шлункового соку, запорів і безсоння.

Деякі інші плоди рослин сімейства пасльонових, зокрема баклажани і томати, також характеризуються відомою або передбачуваною токсичністю із-за присутності глікоалкалоїдів цієї групи.

Деякі алкалоїди володіють здатністю нейрологічної дії на центральну нервову систему, викликаючи галюцинації або заціпеніння (ліосцианін, ліосцин, міристиїн). В основному ці сполуки містяться в насінні дурману і мускатного горіха.

2.4.1.2. Ціаногенні глікозиди

Глікозиди – сполуки, що є продуктами конденсації циклічних форм моно- або олігосахаридів із спиртами (фенолами), тіолами, амінами і т.д. Невуглеводна частина молекули називається агліконом, а хімічний зв’язок аглікона з цукром – глікозидним. Глікозидний зв’язок достатньо стійкий і не руйнується у водних розчинах речовин. Найбільш відомі серцеві (стероїдні) глікозиди, в яких як аглікони виступають похідні циклопентанпергідрофенантрена. Ці сполуки, що продукуються рослинами найрізноманітніших видів, відрізняються високою токсичністю, обумовленою частково виборчою дією на серцевий м’яз. Відомі також глікозиди, що містять як агликона CN-.

Такі глікозиди називають ціаногенними.

Вивільнення розщеплюючих глікозидний зв'язок ферментів в рослинному продукті, яке відбувається при приготуванні їжі або при пошкодженні рослинної тканини, викликає виділення молекули моносахариду і подальший розпад з отриманням альдегіду або кетону і вивільненням високотоксичної синильної кислоти.

Ціаногенні глікозиди в рослинах – це линамарин, який є компонентом насіння льону і білої квасолі; амигдалин, який знаходиться в ядрі кісточкових плодів і гіркого мигдаля; дхурин, що входить до складу зерна сорго.

Синильна кислота, що вивільняється під впливом ферментів з глікозидів, – це легка летюча рідина з характерним запахом гіркого мигдаля. В кількості 0,05 г вона викликає у людини смертельне отруєння. Одержана вперше в чистому вигляді в 80-х роках XVIII сторіччя шведським фармацевтом і хіміком Карлом Шєєле синильна кислота стала предметом вивчення багатьох фахівців. У літературі є дані, що Шеєле сам став жертвою цієї отрути під час одного з експериментів.

Ціаністі сполуки використовувалися як отрути вже в стародавні часи, хоча їх хімічна природа не була відома. Так, староєгипетські жерці вміли виготовляти з листя персика есенцію, яку вони використовували для страти людей, що провинилися. У Парижі, в Луврі, на рулоні папірусу є застережний вислів: «Не вимовляйте імені Іао під страхом покарання персиком», а в храмі Ізіди знайдений напис: «Не відкривай – інакше помреш від персика». Історії відомі випадки застосування ціанидів для масової поразки людей. Наприклад, французька армія використовувала під час першої світової війни синильну кислоту як отруйливу речовину, в гітлерівських таборах для знищення застосовували отруйні ефіри мурашиної кислоти – газ циклон, американські війська у В'єтнамі використовували проти населення токсичні органічні ціаниди.

Отруєння ціанидами відбуваються унаслідок вживання в їжу великої кількості ядер кісточок персика, абрикоси, вишні, сливи, а також і інших рослин сімейства розоцвітих або настоянок з них, касави, бульб маніока.

У 1981 р. в одній з північних провінцій Мозамбіку більше 1000 жінок і дітей були уражені епідемією спастичного парапареза, яка

виникла в результаті вживання ними касави, яка була основною їжею в цьому регіоні і накопичила в результаті засухи незвичайно високий рівень ціанидів (327 мг/кг). Щоденне надходження в організм синильної кислоти досягало 15-31,5 міліграм.

Найбільша кількість ціаногенного глікозиду амигдалину міститься в кісточках абрикоси і гіркого мигдаля. Встановлено, що в 100 г гіркого мигдаля міститься 0,25 г синильної кислоти, тобто близько 5 смертельних доз для дорослої людини. У 5-10 ядрах міститься смертельна доза для маленької дитини.

Вживання навіть невеликої кількості (приблизно 60-80 г) очищених гірких ядер абрикос або мигдаля може викликати смертельне отруєння. Тому застосування гіркого мигдаля в кондитерському виробництві обмежується. Обмежується також наполягання кісточкових плодів у виробництві алкогольних напоїв.

Клінічна картина отруєння ціанидами полягає в наступному: у легких випадках отруєння виникають головний біль і нудота; у важких – поразка дихального центру, яка приводить до паралічу дихання і смерті.

2.4.1.3. Зобогенні речовини

Більше 50 років тому відкрите зобогенну дію овочевих рослин сімейства капустяних – капусти білокачанної, кольорової, савойської, кольрабі і деяких кормових рослин – турнепсу, рапсу і особливо гірчиці. Годовуванням значними кількостями капусти вдається викликати зоб у експериментальних кроликів.

Зобогенна активність обумовлена синергетичною дією гріх груп речовин, що утворюються з глікозинолатів під дією ферменту тіоглікозидази в травному тракті людини, – ізотиціанатів (ефірних гірчичних масел), тіоцианатів і нітрилів.

Багато ізотіоцианатів містить харчова гірчиця – характерний пекучий смак гірчиці обумовлений саме присутністю ефірних гірчичних масел. У різних видах капусти вміст ізотіоцианатів коливається від 10 до 30 мг/100 г, тіоцианатів – від 3 до 50 мг/100 г.

Серед глікозинолатів капустяних рослин найбільш небезпечний прогоїтрин, який після гідролізу тіоглікозидазою не утворює ізотіоцианатів, але після гідроксилювання утворює циклічну нелетку

сполуку – 5-вінілтіооксазолідон (ВТО).

Токсичність ізотіоцианатів і особливо ВТО полягає в інгібуванні накопичення йоду щитовидною залозою, що викликає утворення зобу. Для запобігання «капустяному зобу» необхідне додаткове введення в раціон харчування людини йодовмісних харчових продуктів.

На жаль, це не завжди дає ефект, оскільки ВТО не знижує зміст тироїдних гормонів. У країнах, де населення споживає багато капусти, наприклад, в деяких районах Балканського півострова, описано виникнення цього захворювання. Введення в раціон йоду ефективно тільки при зобі, викликаному тіоціанатами і ізотіоціанатами.

У зеленій масі і насінні кормових рослин, а також в цукровому буряці виявлені, окрім 5-вінілтіооксазолідону, також і 5-феніл-тіооксазолідон (ФТО). З кормів вони переходять в молоко. Так, коров'яче молоко з деяких місцевостей Фінляндії, де в кормових раціонах використовують рослини рапсу і одержані з їх насіння макухи, містило 50-100 мкг/л ФТО.

Зобогенною активністю, окрім ізотіціанатів володіє параїропілсульфид, виділений з цибулі, вирощеного в Лівані, і білок, що міститься в бобах сої, а також ціаногенні глікозиди.

При споживанні арахісу також можливо збільшення щитовидної залози внаслідок присутності фенолглікозиду, локалізованої на насінній шкірці. Встановлено, що утворені з цього глікозиду метаболіти фенольної природи є йодованими сполуками, які позбавляють щитовидну залозу необхідного їй йоду. Ця зобогенна дія арахісу з насінною шкіркою знімається вельми ефективно додаванням в харчовий раціон йоду.

2.4.2. ТОКСИНИ ГРИБІВ

Серед харчових отруєнь небактеріальної природи отруєння грибами займають одне з провідних місць.

Для первісної людини гриби були оповиті ореолом таємниці. Залишалося загадкою, як гриб народжується без зерна, чому він так швидко з'являється на світ відразу після дощу і так само швидко зникає. Стародавні бачили в народженні грибів символіку

нескінченного кола відроджень Бога на землі. Схожі і навіть іноді ідентичні вірування про походження галюциногенних грибів в таємничих і драматичних обставинах можна зустріти у народів Японії, Філіппін, Таджикистану. У маврів слово «ватири» одночасно означає і грім, і гриб. Виникнення стародавнього міста Мікени пов'язують з легендою про видіння, яке відвідало його засновника після вживання галюциногенного гриба – вважають, що на честь гриба і було назване місто («mykos» по-грецьки «гриб»). Деякі сибірські племена для досягнення екстазу і релігійних бачень поїдали під час ритуальних обрядів мухомори. Вікінги також добре знали ці гриби, і щоб підвищити боєздатність і розпалити в собі ненависть до ворога, вони жували мухомори перед сутичкою.

Гриби залежно від вмісту і складу токсинів ділять на їстівні, умовно їстівні і отруйні (включаючи неїстівні).

Їстівні гриби можна вживати в їжу без особливої попередньої обробки. До ним відносяться більшість трубчастих грибів (білий, підберезник, підосиновик, маслюк) і деякі пластинчасті (шампіньйон, опеньок справжній, лисичка й ін.).

Умовно їстівні перед кулінарною обробкою необхідно відварити, а відвар вилити (сморчки, сироїжки) або вимочити їх в холодній воді, часто міняючи її (вовнянки, чорнушки і ін.) для видалення токсинів. Без такої обробки умовно їстівні гриби можуть викликати отруєння.

До *отруйних* і *неїстівних* відносять гриби, що характеризуються несприятливими органолептичними (на смак, запах і т.д.) властивостями (жовчний гриб і ін.), і гриби, що містять токсини.

Виділяють **4 види отруєнь** умовно їстівними і отруйними грибами.

Перший вид – отруєння гальвеловою кислотою і гіромитрином, що мають гемолітичну і гепатотропну дію і містяться у весняних грибах – строчках. На вигляд ці гриби схожі на сморчки, з якими їх часто плутають. Сморчки також містять отруйну гальвелову кислоту, яка дуже добре розчиняється у воді, особливо при кип'ятінні. Тому при приготуванні страв із сморчків, їх необхідно заздалегідь проварити 10-15 хв. і ретельно промити чистою гарячою водою. Сморчки викликають отруєння лише тоді, коли їх вживають разом з відваром. Строчки, крім гальвелової кислоти, містять отруйну

термостійку сполуку – гіромитрин, який не розчиняється в гарячій воді і руйнується лише при тривалому висушуванні грибів. Сушені гриби перед вживанням потрібно добре проварити, а відвар злити.

Ознаки отруєння строчками з'являються через 6-10 годин інкубаційного періоду у вигляді слабкості, нудоти, блювоти з домішкою жовчі; зрідка спостерігається пронос. У важких випадках – жовтяниця, збільшення печінки, селезінки, сильні головні болі, втрата свідомості, судоми. Одужання наступає через 1-2 дні в легкому випадку, 4-7 діб – при середній тяжкості, декілька тижнів – у важкому випадку. Летальність складає 30% при явищах серцевої недостатності, в коматозному стані.

Другий вид – отруєння, пов'язані з грибами роду блідої поганки, млечниками і близькими ним видами, що містять аманітотоксини (аманітогемолізин, аманіт) і фаллотоксин фаллідин, що руйнують ліпопротеїдні комплекси, викликаючи поліорганні ураження із залученням в процес центральної нервової системи.

Бліда поганка – найотруйніший гриб з усіх, що зустрічаються на нашій території. У 90% випадків отруєння, викликані блідою поганкою, закінчуються летальним результатом. Під назвою «бліда поганка» звичайно мають на увазі три види грибів: зелену, жовту і білу поганки. Ростуть ці гриби з липня до глибокої осені. Отрути білої поганки стійкі до нагрівання, вони не переходять у відвар, не руйнуються при сушці грибів і під дією травних ферментів. Всі частини цього гриба надзвичайно отруйні, і жоден вид кулінарної обробки не звільняє їх від отруйних речовин. Вживання навіть невеликої частини гриба може викликати гостре отруєння. Особливо отруйні сирі гриби, які, окрім аманітотоксина, містять аманітогемолізин. Відомий випадок смертельного отруєння 12-річного хлопчика, що з'їв 1/3 сирого капелюшка блідої поганки.

Те, що бліда поганка отруйна, відоме всім. Проте мало хто знає, що небезпеку представляють також її спори. Оскільки вітер може занести їх на рослини, що ростуть поблизу, потрібно дотримуватися обережності, збираючи по сусідству з блідою поганкою інші гриби, ягоди або трави.

Симптоми отруєння отрутами білої поганки виявляються через 8-24 години після вживання грибів в їжу. Виникають раптові різкі болі у області живота, блювота, пронос холероподібного вигляду,

загальна слабкість, зниження температури, посиніння, судоми. Пульс встановлюється слабкий, ниткоподібний. Смерть наступає через 2-3 дні в результаті паралічу судинно-дихального центру. Летальність складає 64-70%.

Грузді, вовнянки, корбани (рос. – свинушка), горькушки містять токсини і смолоподібні продукти, які обумовлюють безпосередню токсичну дію на гастроентеральний тракт людини.

Гриб корбан тонкий до недавнього часу відносили до їстівних грибів. Було відомо, що корбан містить два токсини – гемолізин і гемаглютинін – отрути, які вступають у взаємодію з гемоглобіном крові й інгібірують перенесення їм кисню. Але оскільки ці отрути нестійки до високої температури, фахівці з гігієни харчування обмежувалися рекомендацією: гриби відварити перед вживанням протягом 25 хв., а відвар злити. Проте в даний час з'ясовано, що корбан здатний синтезувати ще один токсин – мускарин, кількість якого залежить від клімато-географічних умов зростання гриба. У цьому грибі також виявлений специфічний антиген, накопичення якого в організмі людини приводить до захворювання крові. Зараз гриб тонкий корбан віднесений до отруйних, так само як і товстий.

Третій вид – отруєння в результаті вживання в їжу червоного, пантерного, порфірного й інших видів мухомора, що містять токсини мускарин і мікоатропін. Токсини цих грибів не руйнуються при кип'ятінні, солінні й інших видах технологічної і кулінарної обробки.

Інкубаційний період при отруєнні мухомором складає від 0,5 до 6 годин. Клінічна картина отруєння – нудота, блювота, водянистий пронос, рясне потовиділення, слюно- і сльозотеча. З'являються ознаки нервово-психічних розладів: запаморочення, сплутання свідомості, галюцинації, марення, розширення зіниць. У важких випадках наступає коматозний стан. Результат отруєнь найчастіше сприятливий, летальність невелика.

Четвертий вид – отруєння токсинами грибів без специфічних особливостей, властивих отруєнню токсином певного гриба. Такі отруєння викликаються помилковими опятами, сатанинським (чортовим), жовчним грибами або неправильно приготованими сироїжками.

Симптоми отруєння розвиваються через 0,5-2 години після вживання цих грибів в їжу. Виникають диспепсичні явища, у важких

випадках з'являється сильна спрага, судоми, порушується кровообіг.

Жовчний гриб і сатанинський (чортовий) зовні схожі на білий гриб і є його отруйними супутниками. Проте м'якоть жовчного гриба на зламі швидко рожевіє, а сатанинського – спочатку рожевіє, а потім синіє.

Їстівні гриби також можуть стати причиною отруєння, якщо вживають старі гриби або гриби, які тривало зберігалися після збору. Гриби є швидкопсувними продуктами. Тому переробляти їх необхідно відразу після збору. Після дозрівання гриби швидко стають хорошим поживним середовищем для мікроорганізмів, зокрема хвороботворних, і зберігання грибів при кімнатній температурі сприяє їх інтенсивному розмноженню.

Встановлено, що в деяких видах їстівних грибів, навіть найбільш цінних (білому грибі, лисичці, опеньку, сироїжці, грузді тощо), також містяться токсини, але вони при відварюванні розрізаної м'якоті руйнуються.

Отруйні речовини виявлені і в таких грибах, як рядовки, піддубники, говорушки, але вони не викликають отруєння, оскільки не розчиняються в секреторній рідині травної системи людини. Проте, якщо приготовані з цих грибів страви вживати разом з алкоголем, який розчиняє токсини, отруєння виникає негайно і наслідки можуть бути найсумніші.

Якщо після вживання грибної страви почали з'являтися ознаки отруєння, необхідна негайна медична допомога. При будь-якому отруєнні грибами, навіть, на перший погляд, неважкому, слід доставити потерпілого до лікувальної установи або викликати швидку допомогу. До приходу лікаря хворого необхідно укласти в ліжко. Щоб не допустити всмоктування отрути, хворому слід промити шлунок, дати випити маленькими глотками холодного міцного чаю або кави, розчину пектину; живіт і ноги зігріти грілками. Абсолютно протипоказані при цьому спиртні напої, які прискорюють всмоктування отрути. Для встановлення причини отруєння слід зберегти для аналізу залишки грибної страви, сирі гриби і їх очистки, а також блювотні маси.

2.4.3. Токсичні компоненти гідробіонтів

Безперервне зростання населення Землі вимагає максимального використання риби і водних тварин, молюсків і ракоподібних як джерела білка. Проте, багато видів риб і морських тварин можуть бути шкідливими або навіть смертельними для людини.

Основну кількість отруєнь можна розділити на наступні категорії:

- паралітичне отруєння токсинами молюсків і ракоподібних;
- отруєння тетродотоксином;
- отруєння галюциногенами;
- отруєння іхтіо-, іхтіокрино- й іхтіохемотоксинами;
- інтоксикація сигуатера;
- скомброїдне отруєння;
- отруєння альготоксинами.

Кожний з цих типів отруєння відомий протягом багатьох років і продовжує представляти серйозну проблему для здоров'я людини.

2.4.3.1. Токсини молюсків і ракоподібних

Протягом декількох століть відомо, що молюски і ракоподібні стають іноді токсичними.

На початку XVII ст. було відмічено, що індійці Порт-Ройяля поїдали своїх собак або кору дерев замість основного компоненту їх харчового раціону – мідій, яких було удосталь. У певний період року (з кінця весни до осені), коли в океані з'являлася біолюмінесценція, індійці молюсків не вживали. Індійці Північної Америки пов'язували токсичність молюсків з «червоним приливом». Паралітичні отруєння молюсками відзначалися в різних регіонах Світового океану – від північно-західних районів Північної Америки до Японії і Нової Зеландії. Як і інші види морських отруєнь, ці епідемії не обійшли і учасників дослідницьких експедицій. Жертвами однієї з перших зареєстрованих епідемій стали в червні 1793 р. члени експедиції Джорджа Ванкувера, який в цей час обстежував побережжя нинішньої Британської Колумбії. У XIX і XX вв. в результаті паралітичного отруєння молюсками загинуло близько 600 чоловік.

Пізніше було встановлено, що молюски і ракоподібні стають

токсичними, коли вони харчуються бентосом, зокрема, панцирними жгутиковими – динофлагелятами Gonyaulax catenella. Ці організми, а також інший фітопланктон, є основою морського харчового ланцюга. За певних умов розвитку вони проходять період швидкого зростання (цвітіння), викликаючи феномен, образно званий «червоним приливом». Велика кількість організмів у воді (близько 40 млн. на 1 мл) додають їй різні відтінки червоного кольору. При порівняно низькій концентрації в денний час «цвітіння» морської води може бути не виявлено. Проте вночі, в результаті люмінесценції, властивої цим організмам, їх скупчення виразно видно у вигляді вогників, що спалахують на гребенях хвиль. Паралітична отрута концентрується в будь-якому морському організмі, який харчується динофлагеллятами, що містять токсини. Токсини не діють на молюсків і ракоподібних, але їх дія виявляється на інших морських організмах. Тому, якщо на березі виявляється велика кількість мертвої риби, крабів і т. п., можна припускати наявність «червоного приливу». Встановлено також, що при концентрації динофлагелятів у воді 200 кліток на 1 мл двостулкові молюски стають дуже небезпечними для людини.

Причиною токсичності є сильнодіючі нейротоксини – сакситоксин і сакситоксинові аналоги (гоніаутоксины), виділені з динофлагелятів.

При отруєнні середньої тяжкості паралітична отрута викликає відчуття коликів або оніміння навколо губ, обличчя і шиї, головний біль, запаморочення і нудоту. У важких випадках отруєння виявляється в скутості або онімінні кінцівок і одночасно загальній слабкості, участінні пульсу і утрудненні дихання. При тяжких формах м’язового паралічу і вираженому утрудненому диханні можлива смерть протягом 24 годин. Хвороба часто діагностується неправильно, оскільки симптоми іноді нагадують ознаки важкого сп’яніння. Існує думка, що людина може виробити обмежений імунітет до цієї отрути; протиотрута невідома. Для країн, де молюски входять в традиційний харчовий раціон, ця проблема має серйозне епідеміологічне значення.

2.4.3.2 . Тетродотоксини

Отруєння токсином голкочеревних (рос. – «иглобрюхих») риб – тетродотоксином – це ще один вид отруєння, пов'язаний із вживанням токсичної риби.

На островах Океанії відомості про отруйність голкочеревних риб сходять до глибокої старовини. Серед європейців один з перших описів дав відомий мореплавець Дж. Кук, який разом з своїми 16 товаришами отруївся голкочеревними рибами під час другої кругосвітньої подорожі в 1774 р.

Голкочеревна риба фугу вважаються делікатесом в Японії, унаслідок чого тетродонне отруєння представляє там постійну проблему. Починаючи з 60-х років минулого сторіччя, в Японії щорічно офіційно реєструється до 50-100 випадків отруєння фугу, смертність з цієї причини досягає 60-70% від всіх харчових отруєнь.

Найбільш отруйними у фугу є молоки, ікра, печінка, у меншій мірі шкіра і кишечник. Тому органи з охорони здоров'я Японії намагалися встановити контроль над цією проблемою за допомогою видачі ліцензій особам, навченим методам видалення з риби цих найбільш токсичних частин.

Діючою речовиною, що спричиняє тетродонне отруєння, є тетродотоксин. Це нерозчинна у воді термостабільна речовина. Він викликає судоми і смерть людей протягом 1,5-8 годин в результаті паралічу дихання. Механізм дії тетродотоксина на нервову тканину полягає в тому, що він припиняє передачу нервового імпульсу, блокуючи рух іонів натрію крізь оболонку нервових клітин. Протиотрута невідома.

2.4.3.3 . Галюциногени

Деякі види риб (кефаль, султанка, «сонна риба») викликають отруєння, що супроводжуються галюцинаціями.

Перший спалах отруєння токсинами-галюциногенами був зареєстрований в 1927 р. в Японії. Основними симптомами були галюцинації і кошмари, які неодмінно загострювалися у хворих під час сну. Встановлено, що галюцизуючий токсин локалізується в голові риби.

При меншому ступені отруєння виникає свербіння і відчуття паління в горлі відразу ж після їди, м'язова слабкість, частковий параліч ніг. Симптоми виявляються через 0,5-2 години. Одужання наступає через 12-24 години залежно від ступеня інтоксикації. Слід зазначити, що отруєння цим токсином можливо при вживанні в їжу і сирої, і вареної риби.

2.4.3.4. Іхтіо-, іхтіокрино- й іхтіохемотоксини

У особливу групу виділяють декілька видів отруєнь, що спричиняються токсинами, які містяться в різних частинах деяких видів риб.

Розрізняють іхтіотоксини, іхтіокринотоксини й іхтіохемотоксини.

Іхтіотоксини – це токсини, що містяться в ікрі і молоках риб. Таких риб відомо більше 50 видів. Симптомами отруєння іхтіотоксинами є болі в шлунку і діарея. Як яскравий приклад такого отруєння, можна привести так звану «барбусову холеру», спалахи якої спостерігалися в Європі. Отрута, що міститься в ікрі деяких риб (маринок, вусанів і османов), – ципринидин – викликає падіння артеріального тиску, зниження температури тіла і параліч дихальної системи. При високих дозах отрути можлива зупинка серця.

Іхтіокрінотоксини – це токсини, що виробляються шкірними залозами або окремими клітинами деяких видів риб. Як правило, ці токсини мають гіркий смак, токсичні для інших риб і володіють гемолітичною дією. До таких риб відносять кам'яних окунів, мурен і т.д.

Іхтіохемотоксини – це токсини, що містяться в сироватці крові риб – большеголова атлантичного, оселедцевих риб, анчоусів, тунців, морського і прісноводого вугра.

Отруєння наступає, як правило, при прийомі з їжею великих кількостей свіжої крові цих риб. Симптоми отруєння виражаються у виникненні блювоти, нерегулярному пульсі, паралічі м'язів і дихальної системи; у важких випадках отруєння наступає смерть.

Причиною є токсини амінної і пептидної природи – куботоксин, гістамін, путресцин, кадаверин, спермидин та ін. М'ясо тунця, зокрема, багате на амінокислоту гістидин, яка шляхом

декарбоксилювання перетворюється на фізіологічно активний амін гістамін, що викликає алергічні реакції: набряки і почервоніння обличчя і шиї, запаморочення і тахікардію. Встановлено, що в м'ясі таких риб може міститися до 350 міліграм гістаміну на 100 г м'яса, що перевищує допустиму концентрацію в 100 разів.

2.4.3.5. Інтоксикація сигуатера

Сигуатера – це назва харчового отруєння, що викликається рифовими рибами тропічних і субтропічних країн. Проте цей термін неточний. Ранні іспанські поселенці на Кубі знали, що прісноводий равлик сигуа при вживанні в їжу часто викликав порушення травлення і нервової системи. Термін «сигуатера» з'явився в науковій літературі в 1787 р.

В даний час відомо більше 400 видів сигуатоксичних риб. Щорічно безліч людей захворює після отруєння такою рибою. Зареєстровано, що з 4497 випадків отруєння сигуатоксичною рибою, 542 випадки привели до смертельного результату. Дійсне число випадків таких отруєнь невідомо, оскільки сигуатера не підлягає обліку, і багато лікарів неправильно діагностують це захворювання. По симптомах воно схоже з отруєнням фосфорорганічними речовинами.

На Віргінських островах, наприклад, реєструється тільки 10-15% випадків отруєння. Тим часом, органи охорони здоров'я вважають, що відбувається як мінімум 30 випадків отруєння щотижня. Більше 20 зареєстрованих смертельних випадків є результатом вживання в їжу баракуди.

Типові симптоми цього отруєння включають початковий період – шлунково-кишкові розлади, болі в животі, нудоту, блювоту і пронос, а потім наступає затяжний період неврологічних порушень – колики і оніміння губ, язику й кінцівок, головний біль, судоми. В більшості випадків ці симптоми продовжуються від декількох годин до декількох тижнів і потім проходять. У випадках важкої інтоксикації симптоми можуть продовжуватися протягом 20-25 років. Спостерігається також порушення координації і, як не дивно, порушення відчуття тепла і холоду. У одній часто повторюваній розповіді про морського офіцера, що став жертвою сигуатери,

йдеться, що він дув на подане йому морозиво, щоб його остудити.

Захворювання викликається токсином, походження якого до теперішнього часу точно невідомо. Припускають, що його виробляють придонні синьо-зелені водорості. Непрямим підтвердженням цього припущення є те, що більшість сигуатоксичних риб мешкають поблизу дна або, якщо вони хижі, харчуються придонною рибою. Встановлено, що сигуатера викликається не однією сполукою.

Сигуатерниє отруєння дуже часто слідують безпосередньо за землетрусами, сильними штормами, заваленням морського дна різним сміттям, а також за роботами, пов'язаними з пошкодженням дна – тобто з якимись подіями, які знищують рослинний покрив рифів. І оскільки ми знаємо, що після екологічних катастроф, що знищують підводний рослинний світ, першими відновлюються водорості, нам залишається зробити висновок, що сигуатоксин накопичується в тканинах риб, що харчуються цими водоростями. Ймовірно, сигуатера рухається вгору по харчовому ланцюгу: від риб, що харчуються водоростями, до хижаків, що харчуються цими рибами.

Виділено декілька токсичних речовин, включаючи розчинний в ліпідах токсин (сигуатерин), водорозчинний токсин (сигуатоксин) і токсин з високою молекулярною масою (мейтотоксин). Структура цих токсинів невідома. Проте розроблені методи їх визначення в рибі і рибних продуктах.

Деякі з рифових риб, що викликають сигуатерне отруєння, стають також причиною отруєння, званого іхтіоалейнотоксикозом. Іхтіоалейнотоксикоз викликає сильні галюцинації, серед інших симптомів цього виду отруєння відзначаються тяжкість в грудях, сильна депресія і загострений страх смерті. Симптоми отруєння спостерігаються протягом доби.

У зв'язку з цим, а також з тим, що токсини стабільні при заморожуванні і кип'ятінні, розроблені правила для попередження отруєння: рекомендується не вживати ті види риб, які небезпечні в певній місцевості; не вживати внутрішні органи, особливо печінку; не вживати крупну і стару рибу, яка з віком стає більш сигуатоксичною.

2.4.3.6. Отруєння оселедцевими рибами

До середини XX в. вважалося, що отруєння, спричинені оселедцевими рибами (оселедцем, анчоусовими, тарпоновими і близькими до них видами) за своєю природою також відносяться до сигуатерних. Проте, на відміну від сигуатоксичних риб, оселедцеві харчуються планктоном; це привело дослідників до думки, що отруєння, яке викликають ці риби, слід відрізняти від сигуатерного; йому була дана назва оселедцевого.

Як і сигуатерне, оселедцеве отруєння поки не вдається пояснити; викликається воно, мабуть, якоюсь речовиною, що міститься в планктоні.

Симптоми цього отруєння виявляються під час їжі – металевий присмак і сухість в роті. Потім починаються болі в шлунку, часто наступає параліч або коматозний стан. Іноді оселедцеве отруєння закінчується смертю. Отрута, що викликає отруєння, діє так швидко, що деякі з жертв вмирали, буквально не встигнувши проковтнути шматок. На щастя, ця отрута, смертність від якого складає 40%, не дуже поширена.

2.4.3.7. Скомброїдне отруєння

Найбільша кількість отруєнь продуктами моря викликається токсинами, що утворюються при бактерійному розпаді із-за неправильного зберігання риби. Цей тип отруєння називається скомброїидним.

Симптоми скомброїдного отруєння нагадують алергічну реакцію на гістамін і включають почервоніння обличчя, сильний головний біль, блювоту і болі в животі. Ця хвороба рідко приводить до смертельного результату.

Бактерійний розпад тканин тунця, макрелі, сардин, анчоусів і інших риб створює високий рівень концентрації гістаміну (2000-5000 мкг/г) ще до появи перших зовнішніх ознак їх псування. Проте, причину скомброїдного отруєння не можна пояснити тільки надмірною концентрацією гістаміну. Деякі люди витримують великі кількості чистого гістаміну (близько 180 мг) без шкідливих наслідків. Ймовірно, причина скомброїдного отруєння інша, але вона до

теперішнього часу невідома.

2.4.3.8. Токсини водоростей

Альготоксини – це токсини синьо-зелених водоростей Cyanophyta. Вони зустрічаються у внутрішніх прісноводих водоймищах нашої країни. Масове розмноження синьо-зелених водоростей, відоме як «цвітіння води», – явище екологічного характеру, проте, воно має важливе біологічне і медичне значення. Розвиток синьо-зелених водоростей приводить до накопичення в організмах багатьох гідробіонтів і в навколишньому водному середовищі сильнодіючих токсичних речовин, що продукуються ними. Альготоксини акумулюються у водній екосистемі, іноді піддаючись трансформації і зберігаючи при цьому токсичність.

Другою ланкою в ланцюзі акумуляції і передачі альготоксинов є молюски і риби, далі приєднуються теплокровні наземні тварини і людина. Відомі також отруєння травоїдних (худоба) на водопої при попаданні в травний тракт як фітопланктону, так і самої води. Певну небезпеку представляє забруднення альготоксинами водопостачання і водозаборів. Отруєння може відбутися при купанні під час цвітіння води.

Масштаби цих явищ можуть бути достатньо великими, оскільки під час цвітіння води розвивається значна біомаса (100-200 г/л) і чисельність (мільйони кліток на літр) синьо-зелених водоростей.

Токсичних властивостей синьо-зелені водорості набувають із-за наявності в них таких сполук, як анатоксин, неосакситоксин, сакситоксин, мікроцистин. Останні токсини особливо небезпечні, їх називають іноді в літературі чинником швидкої смерті.

Отруєння синьо-зеленими водоростями може протікати в декількох клінічних формах, зокрема шлунково-кишкової, шкірно-алергічної, м’язової і змішаної.

При попаданні токсинів синьо-зелених водоростей у водопровідну мережу можливі спалахи епідемічного токсичного гастроентериту, що протікає по типу дизентеріо- або холероподібного захворювання. Основні симптоми: нудота, болі в шлунку, спазми кишечника, блювота, пронос, головний біль, болі в м’язах і суглобах.

При шкірно-алергічній формі характерний дерматит, свербіння,

набухання і гіперемія слизистих очей (кон'юктивіти), реакції дихальних шляхів по типу бронхіальної астми.

У особливу форму виділяють «юксовсько-сартланську хворобу», що зазвичай розвивається після вживання в їжу інфікованої синьо-зеленими водоростями риби (щуки, судака, линя, окуня й ін.). Чинником, що провокує загальний початок захворювання, є фізична напруга і охолоджування. Інтоксикація розвивається через 10-72 годин після вживання в їжу риби, причому термічна обробка не знижує токсичності. Блискавично виникають дуже різкі болі в м'язах ніг, рук, поясниці, грудної клітки, що посилюються при щонайменшому русі. Спостерігаються ціаноз шкіри, сухість в роті, іноді блювота. Небезпеку представляє асфіксія унаслідок паралічу дихальної мускулатури. Больовий напад триває від 3 до 4 діб. Можливі рецидиви.

Для профілактики отруєнь рекомендується тривале кип'ячення води, фільтрація її через активоване вугілля, на водопровідних станціях – озонування. Слід зазначити, що основний показник забруднення води альготоксинами – сильний рибний запах. Отже, вживати рибу з такого водоймища небезпечно. У системі профілактичних заходів провідне місце займає постійний гідробіологічний контроль якості води.

У 2003 р. учені-біологи встановили, що для людського організму також небезпечна одноклітинна водорость Pfiesteria pisscicida. При споживанні отруєної нею риби у людини спостерігається розлад дихальних шляхів, м'язові болі і порушення пам'яті. Описані навіть випадки ослаблення пам'яті і пригноблення розумової діяльності, помилково прийняті лікарями за хворобу Альцгеймера. Причини і механізм дії токсинів, що виробляються пфістерією, невідомі.

2.5. НЕЗВИЧАЙНІ КОМПОНЕНТИ ІЗ НОВИХ ДЖЕРЕЛ ЇЖІ

Сучасними (новими) харчовими продуктами називають речовини або продукти, які:

- дотепер не використовувалися для харчування людини;
- внаслідок застосування нових технологій одержали нові склад або властивості;
- виготовлені з використанням процесів генної технології

не обмежується тільки поліпшенням або консервуванням певних продуктів. Його ціль полягає в конструюванні *(design)* їжі (*food)* відповідно до певних параметрів, що відповідають бажанням споживачів, наприклад, виробництво малокалорійних і маложирних продуктів. Відповідно до модульних принципів, рослинна й тваринна сировина, або речовини розкладаються на окремі компоненти (вуглеводи, жири, білки й ін.), які потім стають основою для конструйованих (комбінованих) продуктів – з певними параметрами. Чим більше основних компонентів використовується, тим більше необхідно додавати приправ і допоміжних речовин.

Все більшої важливості набуває область застосування так званих речовин-замінників. Після винаходу замінника цукру посилюються пошуки речовин, що заміняють жир, що містять менше калорій і вільних від холестерину, але мають поряд з тим смак жиру.

Як ***жирозамінники*** по способах виробництва розрізняються наступні речовини:

- *модифіковані крохмалі (паселли, мальтрин тощо)*. Ці речовини можна використовувати при виробництві малокалорійних майонезів, салатних соусів або вершкового морозива. Вони розкладаються в організмі на вуглеводи й дають 4 ккал/г (жир – 9 ккал/г).
- замінник жиру на основі білків – *симплессе*; він також дає 4 ккал/г
- органічна сполука, отримана шляхом етерифікації тростинного цукру з жирними кислотами соєвої, кукурудзяної та бавовняної олій – *олестра.* Вона не перетравлюється, внаслідок чого не дає калорій. В США олестру використовують для приготування чіпсів та інших снеків.

Нові джерела харчування

Внаслідок постійно зростаючої чисельності населення миру знову й знову виникає потреба дослідження і розробки нових джерел харчування. При вживанні нових продуктів харчування варто забезпечити їхню високу цінність із погляду фізіології харчування й відсутність токсичних речовин. Як нові носії протеїну й білків розглядаються, наприклад, білки, отримані з мікроорганізмів *(одноклітинні протеїни – single cell proteins).* У живильному середовищі утримуючі вуглеводи, і при участі неорганічного нітрату, що служить постачальником азоту, мікроорганізми розмножуються у

ферментаційному середовищі. При цьому утвориться *біомаса* (наприклад, кворн). При інших способах виробництва як джерело енергії використовують нафту (дріжджі й бактерії) або світло (водорості з фотосинтезом). Дотепер, однак, не вдалося виготовити з отриманої біомаси прийнятні кінцеві продукти. Інші шляхи ведуть до виділення білків із уже наявної сировини тваринного походження. Так, з рачків Euphasia superba (*крилю)* виділяють м'ясо. Маса із крилю містить 12-17% сирого протеїну. Воно використовується для виготовлення паст, як наповнювач для ковбас або для супів. *Сурімі* – це біла протеїнова маса-основа без смаку та запаху (камабоко). Її переробляють із додаваннями прянощів, солі, крохмалю, яєчного білка й/або інших приправ. У продажі є палички сурімі, а також імітації клішень омара, креветок і т.д. Крім того, сурімі може бути використане для готування супових наборів, рулетів і т.п. Вміст води в сурімі через присутність різних водоутримуючих добавок (фосфат, сорбіт) відносно високий; вміст білка становить 8-12%.

Сучасні способи виготовлення харчових продуктів

Приклад сучасного способу виготовлення харчових продуктів – *екструзія.* При використанні таких способів сировина під тиском і при високій температурі перетворюється в м'яку масу, яка піддається формуванню, виходить із екструдера при відводі водяної пари й потім розрізається, сушиться й упаковується залежно від необхідності. Способом екструзії виготовляються кукурудзяні пластівці, деякі чіпси, горіхи, схожі на арахіс, соєві продукти, що імітують м'ясо, і сухі житні хлібці тощо.

Контрольні питання

1. Дайте класифікацію основним харчовим речовинам?
2. Як визначається термін «харчовий статус людини»?
3. Визначте основні функції білків, ліпідів і вуглеводів в людському організмі?
4. Дайте визначення біологічної цінності харчової продукції?
5. Які основні небезпеки надлишку або дефіциту білка для людського організму?
6. У чому фізіологічне значення поліненасичених жирних кислот?

7. На які групи за харчовою цінністю підрозділяють вуглеводи?
8. У чому полягає небезпека дефіциту або надлишку вуглеводів для людського організму?
9. Яка роль харчових волокон в профілактиці порушень обміну речовин?
10. Потенційна токсичність надлишку яких вітамінів особливо небезпечна?
11. Надлишок яких водорозчинних вітамінів небезпечний для людського організму?
12. Які сполуки відносять до вітаміноподібних речовин?
13. Яка роль мінеральних речовин в харчуванні людини?
14. Яка роль води як харчової речовини?
15. Які фактори впливають на зниження харчової цінності продуктів харчування?

М О Д У Л Ь 2

«ШЛЯХИ КОНТАМІНАЦІЇ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ КСЕНОБІОТИКАМИ ТА ТЕХНОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗНИЖЕННЯ ЇХ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ»

РОЗДІЛ 3
КОНТАМІНАЦІЯ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ КСЕНОБІОТИКАМИ

3.1. ХІМІЧНІ КСЕНОБІОТИКИ

Класифікація чужорідних забруднювачів – ксенобіотиків

Чужорідні речовини, що поступають в людський організм з харчовими продуктами і що мають високу токсичність, називають ксенобіотиками, або забруднювачами (див. розділ 1.5). До них відносяться:

1. Металеві забруднення (ртуть, свинець, кадмій, миш'як, олово, цинк, мідь і ін.);
2. Радіонукліди;
3. Пестициди і їх метаболити;
4. Нітрати, нітрит і нітрозосполуки;
5. Поліциклічні ароматичні і хлорсодержащие вуглеводні;
6. Діоксини і діоксиноподобние речовини.

Рис. 3.1. Варіанти токсичної дії ксенобіотиків

Токсична дія ксенобіотиків різних груп відрізняється по критеріях ризику: тяжкості, частоті тієї, що зустрічається і часу настання поразки. Розглянемо кожну групу забруднювачів докладніше з погляду їх токсичності.

3.1.1. Металеві забруднення

З питання металевих забруднень існує декілька точок зору. Згідно однієї з них, всі метали періодичної системи ділять на 3 групи:

1. метали – незамінні чинники харчування (есенціальні макро- і мікроелементи);

2. неесенціальні, або необов'язкові для життєдіяльності метали;

3. токсичні метали.

Згідно з іншою точкою зору, абсолютно всі метали необхідні для життєдіяльності, але в певних кількостях. Ця точка зору виражається формулою: «Всі речовини токсичні, але відсутність речовин також шкідлива».

За дією на організм людини метали характеризуються таким чином:

1.Метали, необхідні в харчуванні людини і тварин (C, Cr, Fe, Mn, Mo, Ni, Se, V, Zn);

2.Метали, що мають токсикологічне значення (As, Be, Cd, C, Cr, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Pd, Se, Sn, Ti, V, Zn).

При цьому слід зазначити, що 9 з перерахованих елементів віднесені в обидві групи.

Біологічно есенціальні метали мають межі доз, що визначають їх дефіцит, оптимальний рівень і рівень токсичної дії. Токсичні метали на цій же шкалі в низьких дозах не надають шкідливої дії і не несуть біологічних функцій. Проте у високих дозах надають токсичну дію.

Таким чином, не завжди можливо встановити відмінність між життєво необхідними і токсичними металами. Всі метали можуть проявити токсичність, якщо вони споживаються в надмірній кількості. Крім того, токсичність металів виявляється в їх взаємодії один з одним. Наприклад, фізіологічна дія кадмію на організм, зокрема його токсичність, залежать від кількості присутнього цинку, селену, а функції заліза в клітках визначаються присутністю міді, кобальту і в деякій мірі молібдену і цинку. Проте існують метали, які проявляють сильно виражені токсичні властивості при найнижчих концентраціях і не виконують якої-небудь корисної функції. До таких токсичних металів відносять ртуть, кадмій, свинець, миш'як. Вони не є ні життєво необхідними, ні благотворними, але навіть в малих дозах

приводять до порушення нормальних метаболічних функцій організму.

У епоху Ренесансу ртуть цінували за її медичні властивості, а також використовували в суміші з іншими металами як засіб сріблення дзеркал. Для середньовічних алхіміків ртуть мала особливу цінність і грала важливу роль у пошуках філософського каменя – таємничої речовини, яка перетворює прості метали на золото. Тільки в останнє сторіччя доведено, що ртуть бере участь в багатьох хімічних реакціях як каталізатор.

Завдяки своїм властивостям вона знаходить широке застосування в промисловості. Щорічно в світі одержують більше 10 тис. т ртуті. З них приблизно 25% використовують для виробництва електродів при отриманні хлора і лугів, 20% – в електричному устаткуванні, 15% – при виробництві фарб, 10% – для виробництва ртутних приладів, таких як термометри, 5% – у виробництві дзеркал, в агрохімії і 3% як ртутна амальгама при лікуванні зубів. Ще близько 25% вироблюваної ртуті використовується в інших галузях промисловості: при отриманні детонаторів, каталізаторів (наприклад, для виробництва ацетальдегіду і полівінілхлориду), у виробництві паперової пульпи, фармацевтиці і косметиці, а також військових цілях. Промислове значення мають високотоксичні неорганічні з'єднання ртуті, зокрема сулема, з якої одержують інші ртутні з'єднання, і яка застосовується при тому, що труїть стали. Сулема викликає смертельні отруєння при прийомі всередину в кількості 0,2-0,3 р. Органічні сполуки ртуті застосовували як фунгіциди при обробці зерна. Проте з тих пір, як стало відомо про небезпеку подібних сполук, в багатьох країнах їх використання було заборонено.

Об'єднана комісія FAO/ВОЗ по харчовому кодексу (Codex Alimentarius) включила ***ртуть, кадмій, свинець, миш'як, мідь, стронцій, цинк*** і ***залізо*** в число компонентів, вміст яких *контролюється при міжнародній торгівлі продуктами харчування*. У Росії і СНД підлягають контролю ще 6 елементів (***сурма, нікель, хром, алюміній, фтор, йод***), а за наявності свідчень можуть контролюватися і деякі інші елементи. Медико-біологічними вимогами визначені критерії безпеки для наступних металів: свинець, кадмій, ртуть, мідь, цинк, олово, залізо.

Ртуть

Ртуть порівняно легко витягується з руд і, незважаючи на відносно обмежене практичне застосування, широко відома протягом багатьох століть. Ртуть – своєрідний метал, в нормальних умовах це рідина. Саме через це ртуть була названа «рідким сріблом».

Підраховано, що окрім 10 тис. т ртуті, що здобуваються в світі при гірничорудних розробках, ще 10 тис. т металу виділяється в навколишнє середовище при згоранні вугілля, нафти і газу, здобичі порожньої породи й інших індустріальних розробках. Природним чином щорічно від 30 тис. до 150 тис. т ртуті виділяється при дегазації земної кори і океанів.

Ртуть належить до розсіяних в природі мікроелементів. По розповсюдженню в земній корі вона займає 62-е місце, середня концентрація складає 0,5 мг/кг. У природі ртуть знаходиться в 3-х окислених станах: металева, або атомарна (Hg^0); окислена із ступенем окислення +1 (Hg^+) і окислена із ступенем окислення +2 (Hg^{2+}). Властивості ртуті в різних ступенях окислення (+1, +2) визначаються окислювально-відновним потенціалом розчину і присутністю комплексних сполук. Іон Hg^{2+} може утворювати стабільні комплекси з біологічними сполуками, особливо через сульфгідрильні групи. У водному розчині утворюються 4 сполуки з хлором: $HgCl^+$, $HgCl_2$, $HgCl^{3-}$ і $HgCl_4^{2-}$.

У харчових продуктах ртуть може бути присутньою в 3-х видах: атомарна ртуть, окислена ртуть Hg^{2+} і алкілртуть – сполука ртуті і з алкіліруючими сполуками.

Випадки забруднення харчових продуктів металевою ртуттю є дуже рідкісними. Відомо декілька випадків навмисного отруєння споживача, наприклад, коли апельсини з Ізраїлю були оброблені металевою ртуттю палестинськими активістами в 1978 р. Ртуть погано адсорбується на продуктах і легко віддаляється з поверхні їжі.

З токсикологічної точки зору ртуть найбільш небезпечна, коли вона приєднана до вуглецевого атома метилової, етилової або пропілової групи – це алкільні сполуки з коротким ланцюгом.

Металева ртуть може метилуватися в дві стадії:

$$Hg \rightarrow CH_3Hg+ \rightarrow (CH_3)_2Hg$$

Процес метилування ртуті є ключовою ланкою в її біокумуляції по харчових ланцюгах водних екосистем. Метил- і диметилртуть

сорбуються організмом. Якщо в основних харчових продуктах вміст ртуті менше 60 мкг на кг продукту, то в прісноводій рибі з незабруднених річок і водосховищ цей вміст складає від 100 до 200 мкг/кг маси тіла, а із забруднених – 500-700 мкг/кг. Середня кількість ртуті в морських рибах складає 150 мкг на кг їх маси.

Ртуть акумулюють планктонні організми (наприклад, водорості), якими харчуються ракоподібні. Ракоподібних поїдають риби, а риб птахи. Кінцевими ланками харчових ланцюгів нерідко бувають чайки і орлани. Людина може включатися на будь-якому етапі і, у свою чергу, теж ставати кінцевою ланкою; переважно це відбувається в результаті споживання риби.

За природний вміст ртуті в рибах приймають величину 0,1-0,2 мг/кг. ВООЗ запропонувала вважати гранично допустимою концентрацією 0,5 мг/кг; ця величина, ймовірно, завищена.

У табл. 3.1 наведені дані про вміст ртуті в крові годуючих матерів. Рівні ртуті найбільш високі серед людей, які їдять багато морепродуктів, особливо на сході Арктики і в Гренландії. Вміст ртуті в крові деяких жінок відповідає добовим дозам надходження, близьким до тих, які можуть бути причиною можливих неврологічних порушень у дітей.

Таблиця 3.1. Рівень ртуті в крові годуючих матерів

Регіон	Ртуть, мкг/л цілісної крові
Захід Північно-західних Територій, Канада	1,7
Північна і центральна частини Північно-західних Територій, Канада	3,5
Нунавік (північ провінції Квебек), Канада	13,7
Північний захід Гренландії	19,8
Північ Швеції	1,6
Північ Норвегії	2,3
Ісландія	2,9
р. Нікель, Росія	2,3

У Фінляндії рекомендується їсти рибу тільки 1-2 рази на тиждень, а вагітним жінкам – зовсім її не вживати в їжу. Шведські фахівці з гігієни продовольства вимагали понизити допустиму

концентрацію ртуті в рибі з Балтійського моря до 0,5 або навіть 0,2 мг/кг, оскільки межа у 1 мг/кг захищає людину тільки від симптомів гострого отруєння, але не оберігає від інших важких наслідків поразки ртуттю (наприклад, генетичних пошкоджень).

У водному харчовому ланцюзі концентрація метилртуті від ланки до ланки збільшується – оскільки метилртуть розчинна в жирах, вона легко переходить з води в живі організми.

Токсична небезпека ртуті виражається у взаємодії з SH-групами білків. Блокуючи їх, ртуть змінює біологічні властивості тканинних білків і інактивує ряд гідролітичних і окислювальних ферментів. Ртуть, проникнувши в клітку, може включитися в структуру ДНК, що позначається на спадковості людини.

Мозок проявляє особливу спорідненість до метилртуті і здатний акумулювати майже в 6 разів більше ртуті, ніж решта органів. Було показано, що більше 95% ртуті в тканинах мозку знаходиться в органічній формі. В інших тканинах органічні сполуки деметилуються і перетворюються на неорганічну ртуть. У ембріонах ртуть накопичується так само, як і в організмі матері, але вміст ртуті в мозку плоду може бути вище.

Так, в 50-х роках в Японії райони рибного промислу в затоці Мінамата були забруднені метилртуттю із-за промислових викидів. Концентрація ртуті в рибі і молюсках в цій затоці склала понад 29 мг/кг. При вживанні такої риби в організм щодня поступало 30 міліграм і більш. Не дивлячись на це, ніяких заходів не було вжито і забруднення продовжувалося аж до 70-х років. До лютого 1971 р. загальне число випадків отруєння склало 121, причому 46 – із смертельним результатом. Спостерігали 22 випадки природженого отруєння, коли у матерів, що споживали забруднену рибу, народжувалися немовлята з мозковими відхиленнями: параліч, відставання в розвитку, порушення координації рухів (хворі нагадували «дихаючих дерев'яних ляльок»). Метилртуть вражає, головним чином, центральну нервову систему. Симптоми включають оніміння і слабкість в ногах і руках, втому, дзвін у вухах, звуження поля зору, втрату слуху, нечленороздільну мову і незграбні рухи. Деякі з важких жертв хвороби Мінамата божеволіли, непритомніли і вмирали протягом місяця після початку хвороби. Є також жертви з хронічними симптомами хвороби Мінамата, такими, як головні болі,

часта втома, втрата нюху і смаку, а також забудженість, які малопомітні, але надзвичайно утрудняють повсякденне життя. Крім того, є пацієнти з природженою хворобою Мінамата, які народилися з патологією в результаті дії метилртуті, коли вони ще знаходилися в утробі своїх матерів, що вживали в їжу заражену рибу. Від хвороби Мінамата ще не придумали засіб, тому лікування полягає в спробах ослабити симптоми і в застосуванні фізичної реабілітаційної терапії. На додаток до фізичної шкоди, заподіюваної здоров'ю, також є соціальна шкода, яка полягає в дискримінації жертв хвороби Мінамата.

Подібна епідемія мала місце також в Японії на річці Агано (префектура Ніїгата), де було зафіксовано 49 випадків отруєння, з них 6 – із смертельним результатом.

Метилртуть виводиться з організму частково через нирки, а в основному – через печінку і жовч, а далі з фекаліями. Тривалість виведення сполук ртуті з організму – період їх біологічного напіврозпаду, мабуть, складає близько 70 днів, проте при масових отруєннях в Іраку населення, що споживало насінне зерно, оброблене фенилртуттю, виявилось, що процес виведення ртуті залежить від особливостей організму кожної людини. У 10% населення період напіврозпаду в організмі був понад 190 днів.

Проте відмова від харчування рибою теж не служить надійним захистом від надходження в організм ртуті, якщо виробляють рибне борошно і використовують його як корм для домашніх тварин. Навіть рослинні продукти можуть бути джерелом ртуті, якщо до компосту додати засіб для поліпшення структури грунту, що містить ртуть.

Таким чином, визначення ртуті в харчових продуктах і інших біологічних об'єктах вимагає особливої уваги і точності для виключення ртутного отруєння організму.

Допустиме тижневе надходження ртуті не повинне перевищувати 0,3 міліграм на людину, зокрема метилртуті не більше 0,2 міліграм, що еквівалентно 0,005 мг/кг і 0,0033 мг/кг маси тіла за тиждень.

Кадмій

Кадмій є одним з найнебезпечніших токсикантов зовнішнього середовища. У природному середовищі кадмій зустрічається в дуже

малих кількостях, саме тому його отруйливу дію було виявлено лише недавно. У останні 30-40 років він все більше застосовується в промисловості. Кадмій міститься в мазуті і дизельному паливі, звільняючись при їх згоранні; використовується він як присадка до сплавів, при нанесенні гальванічних покриттів (кадміювання неблагородних металів), для отримання кадмієвих пігментів, необхідних для виробництва лаків, емалей і кераміки, як стабілізатор пластмас (наприклад, полівінілхлориду), в електричних батареях. В результаті всього цього, а також при спалюванні кадмійвмісних пластмасових відходів кадмій може потрапляти в повітря. Наприклад, в Балтійське море щорічно поступає 20 т кадмію, зокрема 45% – з повітря. У всьому світі, судячи за наявними даними, в навколишнє середовище його викидається приблизно 500 т. Кадмій також звичайно супроводить в природних рудах іншим металам, найчастіше цинку. Співвідношення кадмію і цинку в мінералах і грунтах варіює від 1:100 до 1:1000.

Про велику небезпеку забруднення грунту кадмієм свідчить масова інтоксикація цим металом жителів басейну річки Дзінцу в Японії. Цинкова копальня забруднила кадмієм річку, воду якої використовували для пиття і зрошування рисових полів і соєвих плантацій. Через 15-30 років 150 чоловік померли від хронічного отруєння кадмієм. Вміст кадмію в рисі – основному продукті харчування – досягало 600-1000 мкг/кг, що з'явилося причиною захворювання, що увійшло до історії ендемічних отруєнь важкими металами.

Першими симптомами хвороби є болі у спині і ногах. Тиск на кістці, особливо на довгі кістки ніг і ребер, підсилює біль. З прогресуванням захворювання навіть незначний удар викликає переломи кісток, виникають деформації скелета і значно зменшується довжина тіла.

Кадмій небезпечний в будь-якій формі – прийнята всередину доза в 30-40 міліграм вже може виявитися смертельною. Тому навіть споживання напоїв з пластмасової тари, матеріал якої містить кадмій, є надзвичайно небезпечним. Поглинена кількість кадмію виводиться з організму дуже поволі (0,1% в добу), легко виникає хронічне отруєння. Для кадмію період напіввиведення складає більше 10 років, тому навіть слідам кадмію, якщо вони систематично потрапляють в

організм, треба приділяти найсерйознішу увагу. Ранні симптоми отруєння – ураження нирок і нервової системи з подальшим виникненням гострих кісткових болів. Також типово порушення функції легенів.

У організмі кадмій, в першу чергу, накопичується в нирках, і після досягнення порогової концентрації – близько 0,2 міліграм кадмію на 1 г ваги нирок – з'являються симптоми важкого отруєння і майже невиліковного захворювання.

Кадмій майже неможливо вилучити з природного середовища, тому він все більше накопичується в ній і потрапляє різними шляхами в харчові ланцюги людини і тварин.

В основному, кадмій поступає в організм людини з продуктів рослинного походження. Він легко переходить з грунту в рослини, останні поглинають до 70% кадмію з грунту і лише 30% – з повітря. Проте, кількість кадмію, що потрапляє в організм людини, залежить не тільки від споживання їм кадмійвмісних харчових продуктів, але і у великій мірі від якості його дієти. Зокрема, залізо може помітно змінити акумуляцію кадмію. Достатня кількість заліза в крові, мабуть, гальмує акумуляцію кадмію. Крім того, великі дози вітаміну D діють як протиотрута при отруєнні кадмієм.

Всесвітня організація охорони здоров'я вважає максимально допустимою величину потрапляння кадмію для дорослих людей 500 мкг в тиждень, тобто – 70 мкг/доба, а ДДД – 1 мкг/кг маси тіла.

Свинець

Свинець відноситься до найбільш відомих отрут. Серед сучасних токсикантов він грає вельми помітну роль.

Дійсно, про небезпеку, зв'язану з використанням металу і свинцевих виробів, людству було відомо принаймні 2000 років тому. За часів розквіту Стародавнього Риму використовувалися свинцеві труби для водопроводів і металеві сплави, що містять свинець, для кухонного посуду і судин для пиття. Можна з упевненістю вважати, що в цей період у представників вищих шарів римського суспільства в організмі накопичувалися підвищені кількості свинцю. Дослідження вмісту свинцю в скелетах з поховань того часу підтверджує це припущення. На цих даних базуються теорії, що пояснюють занепад римської могутності хронічним свинцевим

отруєнням тодішньої інтелігенції. Отруєння, які спостерігали в Стародавній Греції у працюючих з свинцем людей, одержали назву сатурнізму, або плюмбизму. Симптомами отруєнь були коліки, що супроводжувалися маревним станом і паралічами. Це відзначив ще Гіппократ в 400 р. до н. е., спостерігаючи за людьми, що працювали зі свинцем. За часів Плінія (початок нашої ери) корабельні тесляри, покриваючи остов корабля свинцевими білилами, зав'язували рот, щоб уникнути отруєння.

Свинець знаходиться в мікрокількостях майже повсюдно. У грунтах зазвичай міститься від 2 до 200 мг/кг свинцю. Свинець, як правило, супроводить іншим металам, найчастіше цинку, залізу, кадмію і сріблу, великі поклади свинцевих руд зустрічаються в багатьох частинах світу.

Головними державами, що володіють запасами свинцевих руд, є США, Росія, Австралія, Канада, Перу, Мексика, Китай, Болгарія. Найбільш поширеними рудами є галеніт – свинцевий блиск (сульфід свинцю), церусит (карбонат свинцю) і англезит (сульфат свинцю). Світове виробництво свинцю в 2000 р. складає за оцінками 6 млн. т. Широке використання свинцю людиною пояснюється легкістю його виділення з руд.

Свинець використовують у вигляді металу і у вигляді його хімічних сполук. Найбільша частка свинцю, що видобувається, використовується для виготовлення свинцевих акумуляторів для автомобілів, електротранспорту й інших цілей. Свинець застосовують також для покриття кабелів. Щорічно у Великій Британії для цих цілей використовується близько 60 тис. т свинцю. Його традиційно використовують для виготовлення куль і снарядів, для пайки швів жерстяних банок, в поліграфії. Оксид свинцю застосовують для виготовлення білил, свинцевого сурику, глазурування керамічних виробів. Солі свинцю широко використовуються у виробництві скляних виробів, для виготовлення високоякісного кришталя, телевізійних трубок і флуоресцентних ламп.

У наш час в ролі токсикантов навколишнього середовища виступають перш за все алкільні сполуки свинцю, такі як тетраетилсвинець, які додають до автобензину як антидетонатори. Їх висока токсичність була встановлена відносно недавно, до цього про отруйність сполук свинцю судили виключно з даних про вміст в

організмі відвіку відомого неорганічного свинцю. Тільки в Німеччині в 1969 р. вантажними автомобілями було викинуто в повітря 7 тис. т свинцю. У Балтійське море щорічно поступає 5400 т свинцю, причому 75% цієї кількості потрапляє з повітря. Помітне підвищення вмісту свинцю виявлене навіть в льодах Гренландії. Фахівцями ВООЗ встановлено збільшений вміст свинцю і в продуктах харчування до 2 мг/кг – перш за все, в листових і стеблових овочах.

У радіусі декількох кілометрів від свинецьпереробних підприємств концентрація цього металу в деяких овочах і фруктах варіює в межах: у помідорах – 0,6-1,2 мг/кг, в огірках – 0,7-1,1 мг/кг, в перці – 1,5-4,5 мг/кг, в баклажанах – 0,5-0,75 мг/кг, в картоплі – 0,7-1,5 мг/кг. У різних сортах винограду кількість свинцю в цих районах досягає від 1,8 до 3,8 мг/кг. Вміст свинцю в пшениці і горосі варіює від 20 до 22 мг/кг, а в зеленій і сухій рослинній масі, споживаній як фураж, його вміст відповідно близько 36 і 60 мг/кг. Відгодовування сільськогосподарських тварин таким фуражем представляє серйозну небезпеку із-за забруднення свинцем молока і м'яса цих тварин.

Забруднення навколишнього середовища відбувається також при виплавці свинцю і при скиданні вод з копалень. Пестициди, що містять свинець, можуть безпосередньо збільшити вміст свинцю у фруктах і овочах, а при достатньо тривалому використанні таких пестицидів свинець поступає в продукти безпосередньо із забрудненого грунту.

При обробці продуктів основним джерелом надходження свинцю є жерстяна банка, яка використовується для упаковки від 10 до 15% харчових виробів. Свинець потрапляє в продукт зі свинцевого припаю в швах банки. Встановлено, що близько 20% свинцю в щоденному раціоні людей (окрім дітей до 1 року) поступає з консервованої продукції, зокрема від 13 до 14% з припаю, а інші 6-7% – із самого продукту. Останнім часом зі впровадженням нових методів паяння і загортання банок вміст свинцю в консервованій продукції зменшується.

Повчальним у зв'язку з цим є наступний історичний факт. Адмірал Джон Франклін, що народився в 1786 р., був вже відомим полярним дослідником, коли 19 травня 1845 р. відправився в свою останню подорож на чудово обладнаних кораблях. Він хотів відкрити північно-західний прохід через Північний Льодовитий океан.

Витримавши 2-у зиму, адмірал помер в 1847 р. Після 3-ї спроби проходу померли 24 його супутника, решта 145 членів експедиції залишили кораблі, але ніхто з них не дістався до суші і до баз. Тільки в 1854 р. за окремими свідченнями ескімосів стало відомо про долю експедиції. Був зроблений висновок, що «всі учасники експедиції загинули з голоду і холоду». У 1981-1986 рр. під керівництвом антрополога Бітті була проведена ексгумація останків і дослідження можливих причин смерті учасників експедиції з використанням сучасних методів аналізу. В результаті, було встановлене отруєння свинцем. Британське адміралтейство забезпечило експедицію консервами в металевих банках (тоді це була новинка!). Ці банки містили свинець у високій концентрації, який переходив у вміст банок, а потім потрапляв разом з їжею в організм, що і зумовило сумний результат. Експедиція була забезпечена найсучаснішим провіантом, розрахованим на 3 роки; кораблі адмірала Франкліна були взагалі першими парусними суднами, які здійснювали експедицію у високі північні широти, маючи на борту продукти харчування в банках з білої жерсті, упакованих в свинцеву фольгу.

Близько 10% свинцю, поглиненого з їжею, питтям і з повітря, абсорбується в шлунково-кишковому тракті. На ступінь абсорбції можуть впливати різні чинники. Наприклад, зниження вмісту кальцію приводить до посилення абсорбції свинцю. Вітамін D збільшує поглинання як кальцію, так і свинцю. Нестача заліза також сприяє абсорбції свинцю, що спостерігається при голодуванні. До такого ж ефекту приводить дієта з підвищеним вмістом вуглеводів, але дефіцитом білків.

Після попадання в кровоносну систему свинець розноситься по всьому тілу, поступаючи в клітини, кров і плазму. У крові свинець, в основному, включається в еритроцити, де його концентрація майже в 16 разів вища, ніж в плазмі. Деяка кількість свинцю поступає в мозок, проте накопичується там мало. Встановлено, що період біологічного напіврозпаду – часу, необхідного для зниження удвічі від початкового вмісту металу, накопиченого в органі або в організмі – для свинцю складає в організмі, в цілому, 5 років, в кістках людини – 10 років.

Свинець токсично впливає на 4 системи органів: кровотворну, нервову, травну і виділення. Гостре отруєння свинцем звичайно

виявляється у вигляді шлунково-кишкових розладів. Услід за втратою апетиту, диспепсією, запорами можуть послідувати напади колік з інтенсивними пароксизмальними болями в животі. Це так звані «сухі сутички», або «девонширські коліки».

Цікаво відзначити, що ще в 1767 р. сер Джордж Бейкер в «Нарисі про ендемічні коліки в Девонширі» вказав, що причиною іншого захворювання були покриті свинцем жолоби, що використалися при виробництві сидру.

Захворювання головного мозку в результаті дії свинцю у дорослих зустрічаються рідко, але у дітей бувають досить часто. Скорочення періоду життєдіяльності еритроцитів при отруєнні свинцем може стати причиною анемії.

Характерна блідість тих, що працювали з свинцем вперше була описана ще французьким терапевтом Леннеком в 1831 р.

Добре вивчено дію свинцю на нервову систему, як центральну, так і периферичну. Окрім гострої енцефалопатії, існують і м'якші симптоми реагування нервової системи на надходження свинцю. До них відносяться зниження розумових здібностей і агресивна поведінка. Поразка периферичної нервової системи виражається в так званих «свинцевих паралічах», що приводять до паралічу м'язів рук і ніг.

За часів сухого закону в США в 1930-х роках було декілька випадків паралічу стоп у танцюристів, що виступали в кабаре, де продавали самогонний джин, забруднений свинцем.

Встановлено, що навіть невелике регулярне надходження свинцю в організм, якщо воно тривале, приводить до хронічного захворювання. Згідно доповіді ВООЗ, тривала дія свинцю при його концентрації в крові понад 70 мкг/мл може привести до хронічної необоротної нефропатії.

Австралійські учені підтверджують це статистичними даними про смертність від хронічного нефриту в Квінсленді. Причиною високої смертності від нефриту з'явилося отруєння свинцем дітей, що п'ють воду, яку збирали з дахів, фарбованих свинцевими фарбами. У 401 випадку хронічного отруєння дітей свинцем 165 чоловік померло, при цьому 101 чоловік померли від ниркової недостатності.

Експертами FAO і ВООЗ встановлена величина максимально допустимого надходження свинцю для дорослої людини – 3 міліграм

в тиждень, тобто ДДД складає близько 0,007 мг/кг маси тіла, а ГДК в питній воді – 0,05 мг/л.

Миш'як

Миш'як широко поширений в навколишньому середовищі. Він зустрічається майже у всіх грунтах. Ступені окислення миш'яку -3, 0 +3, +5. Найбільш поширеними неорганічними сполуками миш'яку є оксид тривалентного миш'яку (III) As_2O_3 і оксид п'ятивалентного миш'яку (V) As_2O_5. Іншими важливими сполуками миш'яку є хлорид миш'яку (III) і різні солі, такі як арсенат свинцю, а також газоподібна воднева сполука – арсин (AsH_3). По ступеню зниження токсичності сполуки миш'яку розташовуються в наступному ряді:

$$AsH_3 \rightarrow As^{3+} \rightarrow As^{5+} \rightarrow RAs^X.$$

Для миш'яку, так само, як і для ртуті, характерна реакція метилування. У природі спостерігається перехід арсенатов в арсенити, а потім при їх метилуванні відбувається утворення метилмиш’яковій і диметилмиш’яковистої кислот. У аеробних умовах утворюється триметиларсин, в анаеробних – диметиларсин, що включаються в харчові ланцюги.

Світове виробництво миш'яку складає приблизно 50 тис. т в рік. Останнім часом виробництво миш'яку кожні 10 років зростає на 25%.

Миш'як застосовується в металургії при отриманні деяких сплавів для збільшення твердості і термостійкості сталей.

У хімічній промисловості миш'як використовується у виробництві фарбувальних речовин, а також скла і емалей.

В результаті широкого розповсюдження в навколишньому середовищі і використання в сільському господарстві миш'як присутній в більшості харчових продуктів. За відсутності значних забруднень, вміст миш'яку в хлібних виробах складає до 2,4 мг/кг, у фруктах – до 0,17 мг/кг, в напоях – до 1,3 мг/кг, в м'ясі – до 1,4 мг/кг, в молочних продуктах – до 0,23 мг/кг. У морських продуктах міститься більше миш'яку, звичайно на рівні 1,5-15,3 мг/кг.

Миш'як присутній майже у всіх прісних водах. Проте в питній воді з різних джерел рівні вмісту миш'яку визначаються природою залягаючих порід. У деяких геологічних формаціях залягає арсенопирит, який є джерелом миш'яку в прісних водах і приводить до збільшення його концентрації до 0,5-1,3 мг/л. Регулярне

використання таких вод в домашньому господарстві може привести до надмірного надходження миш'яку в організм і викликати симптоми хронічного отруєння миш'яком.

Наприклад, в Аргентині спостерігалося хронічне отруєння миш'яком, викликане споживанням води, що містить від 1 до 4 мг/л As_2O_3. Аналогічна ситуація спостерігалася в Антофагасті (Чилі). Вживання колодязної води, що містить 0,6 мг/л миш'яку, привело до локальних хронічних отруєнь на Тайвані. Промислові, а також випадкові забруднення можуть привести до значного збільшення природного рівня миш'яку в харчових продуктах і напоях.

У Балтіморі була виявлена територія, де смертність від раку в 4,5 разу вище, ніж в місті в цілому. Ця смуга оточує колишню фабрику, що виробляла протягом 100 років миш'як.

Трагічний випадок відбувся в Японії в 1955 р., коли отруїлося більше 12000 дітей. Їх годували молочною сумішшю, до складу якої входило сухе молоко, забруднене оксидом миш'яку (III). Він випадково потрапив у фосфат натрію, яким стабілізували порошок молока. Фосфат натрію був відходом при виділенні алюмінію з бокситу, в якому містилася істотна кількість миш'яку. Більше 120 дітей загинуло від споживання суміші через 33 дні при щоденній дозі As_2O_3 – 3,5 міліграм.

Миш'як може викликати як гострі, так і хронічні отруєння.
Гострі добре відомі судовим криміналістам.

Історії відомий ряд прикладів. Один з них – справа Марі Мадлен де Бренвільє (1630-1676 рр.). Марі Мадлен народилася в багатій дворянській сім'ї і з підліткових років блищала красою. З метою оволодіння величезним спадком, якого її позбавили із-за непристойної поведінки, Марі Мадлен підсипає миш'як в їжу батькові і двом братам. Верховний суд паризького парламенту засудив її до страти.

Існує також версія про отруєння миш'яком Наполеона Бонапарта. За допомогою нейтронно-активаційного аналізу волосся Наполеона експерти встановили, що вміст миш'яку в них в 13 разів перевищує звичайну норму для людського волосся, а відкладення миш'яку у волоссі, що росте, співпадали за часом з періодом перебування Наполеона на острові Святої Олени.

Хронічне отруєння миш'яком і його сполуками виникає при

тривалому вживанні питної води з 0,3-2,2 мг/л миш'яку. Разова доза миш'яку в 30 міліграм смертельна для людини. Механізм токсичної дії миш'яку полягає в скріпленні їм сульфгідрильних груп білків і інгібіруванні дії багатьох ферментів, що беруть участь в процесах клітинного метаболізму і дихання. Хронічне отруєння миш'яком приводить до втрати апетиту і зниження ваги, гастрокишечних розладів, периферійних неврозів, конъюктивиту, гіперкератозу і меланомі шкіри. Меланома виникає при тривалій дії миш'яку і може привести до розвитку раку шкіри. Експертами FAO і ВООЗ встановлена ДДД миш'яку 0,05 мг/кг маси тіла, що для дорослої людини складає близько 3 мг/добу.

Мідь, цинк, олово і залізо

Мідь була одним з перших металів, який людство стало використовувати в чистому вигляді. Це пояснюється не тільки простотою її витягання з руд, але і тим, що мідь знаходиться в природі в чистому вигляді. З відкриттям бронзи – сплаву міді з оловом – почалося Бронзове століття. В даний час сплав цинку з міддю – латунь – грає велику роль в житті мільйонів людей в Китаї і Індії.

Виробництво міді в світі досягає 6 млн. т. В даний час світове споживання міді знизилося унаслідок заміни міді алюмінієм в електротехнічній промисловості.

Близько половини міді використовується в електротехнічній і теплотехнічній промисловості, для виготовлення водопровідних і опалювальних систем, варильного устаткування, в сільському господарстві і фармакології.

Мідь присутня майже у всіх харчових продуктах. Добова потреба дорослої людини в міді – 2,0-2,5 міліграм, тобто 35-40 мкг/кг маси тіла, дітей – 80 мкг/кг. Проте при нормальному вмісті в їжі молібдену і цинку – фізіологічних антагоністів міді – за оцінкою експертів FAO, добове споживання міді може складати не більше 0,5 мг/кг маси тіла (до 30 міліграм в раціоні).

Споживання в їжу великої кількості солей міді викликає токсичні ефекти у людей і тварин. Вони, як правило, оборотні. При випадковому попаданні великих кількостей міді в організм людей, що обприскують виноградники бордоською сумішшю, виявляються

симптоми поразки легенів, які гістологічно нагадують силікоз. В деяких випадках відмічений взаємозв'язок між розвитком раку легенів і накопиченням міді.

Летальним для людського організму є надходження міді – 0,175-0,250 г/добу.

Цинк. Цинкові руди широко поширені. У ряді західноєвропейських країн, а також в Росії, США, Південній Африці і Австралії діють цинкові копальні.

Найбільше значення мають сульфідні цинкові руди. У промислових масштабах розробляються також карбонатні (каламин), оксидні (цинкіт) і силікатні (виллемит) руди. Часто цинк зустрічається з іншими металами, наприклад, з свинцем, кадмієм, міддю.

Світове виробництво цинку складає 5,5 млн. т/рік.

Протягом багатьох століть цинк використовувався, головним чином, для отримання латуні, яка широко застосовується для виготовлення кухонного начиння і устаткування харчових підприємств.

Оксид цинку застосовується при виробництві гуми і білого пігменту, а також для виробництва електричних батарей.

Цинк присутній в багатьох харчових продуктах і напоях, особливо в продуктах рослинного походження.

Токсичні дози солей цинку діють на шлунково-кишковий тракт. Це приводить до гострого, але виліковного захворювання, що супроводжується нудотою, блювотою, болями в шлунку, коліками і діареєю.

Декілька випадків, описаних в літературі, відбувалися, головним чином, із-за використання залізних судин з гальванічним цинковим покриттям. Так, на одному прийомі 300 чоловік з 400 присутніх отруїлися їжею, яка протягом ночі зберігалася в судинах з гальванічним покриттям.

Тому при виготовленні їжі з підвищеною кислотністю небажано використовувати ємності з цинковим покриттям, оскільки при цьому метал може розчинятися.

Надходження цинку в людський організм в кількості 6 г/добу може привести до летального результату.

Олово відоме ще із старовини. Задовго до проникнення римлян

з Галії до Британії кораблі фінікійських купців заходили в порти Корнуелла за рідкісним і цінним металом. Олово сплавляли з міддю і одержували бронзу.

Олово в мікрокількостях міститься в більшості грунтів, в промислових масштабах його здобувають в небагатьох районах земної кулі. Основною рудою є каситерит. В даний час основним виробником є Малайзія.

Понад половина олова, що здобувається, йде на виробництво покриттів. Олов'яні покриття одержують шляхом гарячого лудіння або занурення, а також шляхом гальванізації.

Гальванічні покриття використовуються при виготовленні деталей для машинобудівної і електротехнічної промисловості для забезпечення корозійної стійкості.

Для цієї ж мети при виробництві консервних банок використовуються м'які сталі з гальванічним покриттям. Проте при тривалому зберіганні консервів олово може переходити в продукти і при накопиченні у великих кількостях негативно діє на організм. Тому жерстяні банки після лудіння додатково покривають лаками, а кількість олова в консервах контролюють.

Термін зберігання консервів, що виробляються в жерстяній банці, встановлюють з урахуванням попередження накопичення великих кількостей олова (на 1 кг продукту – не більше 200 міліграм для дорослих і 100 – для дітей).

Висока концентрація олова в їжі може привести до гострого отруєння.

Токсична доза олова для людини складає 5-7 мг/кг маси тіла.

Після вживання їжі із вмістом олова 250 мг/кг виникають нудота, блювота й інші симптоми отруєння.

Залізо є другим найбільш поширеним металом після алюмінію і п'ятим по поширеності хімічним елементом в земній корі.

У практичній діяльності людей залізо займає важливе місце. Без заліза не було б цивілізації. Воно використовується більше за інші метали, у вигляді сплавів або в чистому вигляді. У розвитку людства було так зване Залізне століття. В даний час потреба в металі не знизилася, а навіть зросла.

Основним джерелом отримання заліза є природні руни: гематит, магнетит, лимоніт і сидерит.

Майже всі харчові продукти містять залізо в самих різних кількостях. Залізо є необхідним мікроелементом.

Служба охорони здоров'я Великої Британії рекомендує споживання заліза з їжею чоловікам 10 мг/добу, а жінкам – 12 мг/добу.

Не дивлячись на те, що поглинання заліза ретельно регулюється вмістом металу в організмі, іноді може поглинатися надмірна кількість заліза. В результаті цього метал накопичується в організмі, розвивається хвороба – сидероз. У дітей після випадкового прийому 11,5 г заліза або 2,5 г сульфату заліза спостерігався стан шоку.

Доза заліза 7-35 г/добу є летальною для людини, токсичною – 200 мг/добу.

Стронцій, сурма, нікель, хром і алюміній

Стронцій – досить поширений в літосфері метал, концентрація металу в плодах, що ростуть на нормальному грунті, коливається від 1 до 169 мг/кг. У тваринних тканинах міститься від 0,06 до 0,50 мг/кг металу. Доросла людина поглинає з їжею звичайно від 0,4 до 2 мг/день стронцію.

Стронцій погано абсорбується в кишковому тракті, і основна частина металу, що потрапляє в організм, з нього виділяється. Стронцій, що залишився в організмі, заміщає кальцій і в невеликих кількостях накопичується в кістках. При значному накопиченні стронцію виникає вірогідність придушення процесу кальцинування кісток, що ростуть, і зупинки зростання.

Тому нерадіоактивний стронцій представляє небезпеку для здоров'я людей і його кількість в продуктах підлягає, згідно вимогам FAO/ВООЗ, контролю.

Сурма. У природі сурма зазвичай зустрічається у вигляді сульфіду: сурм'яного блиску (антимоніту). Щорічно проводиться близько 70 тис. т сурми. Основні країни-виробники – ПАР, Болівія і Китай.

Сурма використовується при отриманні свинцевих, мідних і інших сплавів. Сплави застосовуються для виготовлення підшипників, акумуляторів, друкарських шрифтів, припаїв, вибухових речовин.

По механізму токсичної дії і клінічній картині отруєння сурма

аналогічна миш'яку.

Токсичною дозою для дорослої людини є 100 мг/добу, летальної – 500-1000 мг/добу.

Профілактичні заходи полягають в строгій регламентації вмісту і характеру з'єднань сурми в емалі, луді і припаї. У Росії для луди посуду концентрація сурми в олові допускається не більше 0,05%.

Нікель. У природі нікель присутній звичайно спільно з миш'яком, сурмою і сіркою. Однією з найбільш важливих з промислової точки зору руд є гарнієрит – магній-нікелевий силікат.

Нікель використовується при виробництві сплавів із залізом, міддю, алюмінієм, хромом, цинком і молібденом для отримання вогнетривких і корозієстійких сталей, чавуну. Нікельовані сталі застосовуються при виробництві деяких видів харчового устаткування.

Нікель присутній в невеликих кількостях майже у всіх грунтах. Рослини можуть містити від 0,5 до 3,5 мг/кг металу. У значних кількостях він міститься в більшості тканин тварин.

Добова норма надходження нікелю в організм людини з їжею складає 0,3-0,6 міліграм.

Джерелами забруднення нікелем харчових продуктів можуть бути грунт і вживане в харчовій промисловості устаткування.

Нікель погано абсорбується з харчових продуктів і напоїв. У тканинах організму залишається близько 3-6% металу, що щодня поглинається. Розподіляється нікель в організмі майже однорідно без переважного накопичення в яких-небудь органах. Нікель, можливо, необхідний людині, що, проте, дотепер не доведено. Він активує деякі ферменти, хоч і не є їх єдиним активатором. До таких ферментів відносяться карбоксилаза, трипсин і ацетил-кофермент – А-синтетаза. Деяка кількість нікелю в організмі людини знаходиться в специфічному нікельвмісному білку – нікелоплазмині.

При надлишку нікелю у робочих підприємств по очищенню його відмічені випадки раку органів дихання і дерматити. Тому за відсутності в даний час досить чітких даних про токсичність нікелю, токсикологи беруть до уваги можливість шкідливої дії на здоров'я людини даного металу і регламентують його вміст в продуктах харчування.

Хром широко поширений в земній корі, він складає 0,04%

твердої породи. Він, в основному, застосовується в металургійній промисловості для отримання неіржавіючих сталей і для покриття металевих виробів з метою корозійного захисту, зокрема, металевих консервних банок. Ферохром і хром використовуються в промисловості як добавки для отримання фарб і в поліграфічній промисловості. Дублення сполуками хрому є традиційним способом обробки шкіри. Хромати додають як антикорозійні агенти у воду, а присутність їх в стічних водах приводить до значного виділення промислових хроматів в навколишнє середовище. Хром в невеликих кількостях знаходиться в більшості харчових продуктів і напоїв. Середнє добове споживання хрому з їжею складає приблизно 50-80 мкг. Встановлено, що вміст хрому в продуктах харчування, вироблюваних в США, коливається від 0,175 до 0,470 мг/кг.

Потенційним джерелом підвищення концентрації хрому в харчових продуктах є забруднення навколишнього середовища стічними водами. Хром по біологічній дії на організм є необхідним елементом. Основна його роль полягає в підтримці нормального рівня глюкози в організмі. Дефіцит металу в організмі приводить до порушення глюкозного і ліпідного обміну і може привести до діабету і атеросклерозу. Добре відомі також гострі і хронічні захворювання, викликані дією на організм надмірного вмісту хрому і його сполук. Робочі шкіряних заводів страждають хронічною виразкою, що виникає під дією сполук хрому (VI). У людей, що працюють з хромом і його сполуками, зустрічається алергічна екзема й інші форми дерматиту, а також рак верхніх дихальних шляхів і легенів. Немає достатніх доказів, що хром, що звичайно потрапляє в їжу з початкової сировини або з неіржавіючого посуду при приготуванні, негативно впливає на здоров'я людини. Проте введення великих кількостей дихромату калія приводить до смертельних отруєнь. Летальною для людини є доза 3-8 г/добу, токсичної – 200 мг/добу.

Менші кількості викликають пошкодження нирок і печінки. Тому експерти FAO і ВООЗ регламентують вміст хрому в харчових продуктах: ГДК хрому в консервній продукції, розфасованій в хромовану металеву тару, – 0,5 мг/кг продукції.

Алюміній – найпоширеніший метал в літосфері. Він складає 8% земної кори. У природі алюміній зустрічається у вигляді силікатів. Не дивлячись на багаті запаси, алюміній вперше був виділений тільки в

1825 р. У промисловості алюміній одержують із бокситних руд і кріоліту. Основні їх родовища – в Карібському басейні, Бразилії і ПАР.

У харчовій промисловості широко застосовують бентоніт, або природний гідратований алюмосиликат, для освітлення рідких середовищ (соків, пива, вина, напоїв, сиропів і т. д.).

Рівень використання алюмінію у багато разів більший, ніж інших технологічних металів. Він використовується в електротехнічній, автомобільній, авіаційній промисловості, при виробництві устаткування для харчових підприємств. Крім того, сполуки алюмінію застосовують як харчові добавки і в інших цілях. При очищенні води для осадження частинок суспензій використовують сульфат алюмінію.

Незважаючи на те, що алюміній широко використовується при виробництві домашнього посуду і устаткування для харчових підприємств, даних про вміст металу в їжі і його щоденне споживанні небагато. В Україні він міститься в природних водах в концентрації 0,001-10 мг/л. У промислових стоках його концентрація досягає 1000 мг/л. Продукти рослинного походження містять алюмінію 10-100 мг/кг, рідко – 300 мг/кг, продукти тваринного походження – 1-20 мг/кг. За даними дослідників, в добових раціонах в різних містах країн СНД містилося алюмінію 18,8-85 мг, в середньому – 25 мг.

Токсичність алюмінію для людського організму є предметом дискусій довгі роки. Ще в 1886 р., коли тільки почали використовувати алюміній для виготовлення кухонного посуду, вважали, що споживання їжі, що контактувала з цим металом, викликає отруєння. Сорок років опісля дослідниками-токсикологами були представлені додаткові докази цього припущення. У інших, пізніших повідомленнях містяться як спростування, так і підтвердження того, що використання алюмінієвого посуду небезпечно і може привести до харчового отруєння.

Рада з продуктів харчування Американської медичної асоціації на основі додаткових досліджень встановила, що невеликі кількості алюмінію, що потрапляють в організм з їжею, не надають шкідливої дії на людський організм. На підставі цих даних алюміній широко застосовується в США для виготовлення консервних банок для пива і інших напоїв.

Вітчизняними токсикологами встановлено, що навіть розчинні солі алюмінію відрізняються слабкою токсичною дією. При нирковій недостатності із-за накопичення в організмі алюмінію можливі процеси порушення метаболізму Ca, Mg і P. Прі значному збільшенні вмісту Al в харчових продуктах спостерігаються порушення мови і орієнтації. Збагачення їжі алюмінієм відбувається в процесі її приготування або зберігання в алюмінієвому посуді. Розчинність алюмінію зростає в лужному або кислому середовищі. До речовин, що підсилюють розчинення алюмінію, відносять антоциановие пігменти овочів і фруктів, аніони органічних гідроокисів, куховарську сіль. В процесі приготування їжі в алюмінієвому посуді вміст алюмінію може збільшитися в 2 рази.

Доза алюмінію 1,3-6,2 г/добу є смертельною для людини.

Технологія переробки харчової сировини з підвищеним вмістом важких металів

Аналіз негативних наслідків для організму людини важких металів показав, що вони із-за високої біологічної кумуляції володіють мутагенною, канцерогенною, тератогенною, ембріотоксичною і гонадотоксичною дією.

Деякі промислові регіони з особливо інтенсивним забрудненням токсичними металами стають зонами екологічної біди. На території країн СНД відомі випадки масових захворювань з синдромом тотальної алопеції (облисіння).

Аналіз результатів лабораторних досліджень харчової продукції на вміст важких металів за останні роки показує, що в середньому по Україні гігієнічним нормативам не відповідає близько 3% проб. По ряду регіонів кількість незадовільних результатів доходить до 6% і більш.

Понизити вміст важких металів в харчовій продукції без погіршення її харчової цінності практично неможливо.

За вмістом важких металів харчову продукцію класифікують таким чином:

- «чиста» харчова продукція – вміст важких металів нижче за ГДК;
- умовно придатна харчова продукція – вміст важких металів вище за ГДК, але не більше 2 ГДК;

• непридатна для харчових цілей продукція – вміст важких металів більше 2 ГДК.

Умовно придатна харчова продукція може бути дозволена органами Держсанепіднадзора для реалізації з урахуванням конкретних умов: розміру партії, виду продукції, розміру її споживання і кількості її в добовому харчовому раціоні. Головними критеріями дозволу реалізації і споживання такої продукції є рекомендації ВООЗ тимчасового переносимого тижневого надходження основних важких металів з харчовим раціоном. Вони складають для кадмію 0,0067-0,0083 мг/кг маси тіла, для загальної ртуті – 0,005 мг/кг, для метилртуті – 0,0033 мг/кг, для свинцю – 0,05 мг/кг.

Умовно придатна продукція категорично заборонена для харчування в лікувально-профілактичних і дитячих установах, а також для промислового виробництва продуктів дитячого і лікувального харчування.

Слід, проте, врахувати, що умовно придатна продовольча сировина може бути перероблена з метою зниження вмісту важких металів в ньому.

Одним з ефективних методів зниження концентрації важких металів є механічне видалення так званих критичних органів, тваринних тканин, частин рослин. Так, для кадмію критичними органами є нирки і печінка; для ртуті – нирки, печінка, мозок; для свинцю – кісткова тканина, нирки і печінка.

З урахуванням цього, при забої худоби необхідне видалення цих органів із подальшою їх технічною утилізацією. При цьому туші тварин повинні бути добре знекровлені, а кров не повинна використовуватися для виготовлення кров'яних зельцев, ковбас і інших харчових продуктів.

Потрійними органами риб є внутрішні органи, зябра, луска, кістки. Умовно придатна риба повинна оброблятися з видаленням і технічною утилізацією внутрішніх органів і голови.

Для рослинницької продукції характерний накопичення важких металів в стеблах, листі, оболонці і зародку злаків. З цієї причини умовно придатне зерно може використовуватися тільки для виробництва борошна вищого гатунку, де передбачається максимальне видалення оболонок.

Найбільш ефективне зниження вмісту важких металів досягається при виробництві рафінованої продукції з умовно придатної харчової сировини – крохмалю, спирту, цукру, безбілкових жирових продуктів. Не рекомендується використовувати умовно придатну сировину для отримання харчового пектину і желатину.

Умовно придатна харчова сировина повинна прямувати на промислову переробку на ті підприємства, які визначені органами Держсанепіднадзора. Весь технологічний цикл переробки умовно придатної сировини повинен знаходитися під контролем відомчої лабораторії і лабораторії Держсанепіднадзора. Готова продукція, одержана з цієї сировини, після обов'язкового контролю на відповідність гігієнічним нормативам, може бути направлена на реалізацію.

3.1.2. Радіонукліди

Біля ста років тому людство вперше дізналося про існування іонізуючого випромінювання і радіоактивності.

У 1895 р. німецький фізик Вільгельм Конрад Рентген відкрив невідомі раніше Х-промені, які згодом в його честь були названі рентгенівськими променями. Не встиг ще учений світ опам'ятатися від відкриття рентгенівського випромінювання, що потрясло уяву, послідувало нове захоплююче дух повідомлення. Зробив його французький фізик Анрі Беккерель в 1896 р., який, працюючи з солями урану, першим в історії людства встановив факт його природної радіоактивності. Вже через рік англійський фізик Эрнст Резерфорд показав, що випромінювання урану складається з α- і β-часток.

Так, на рубежі двох століть були зроблені відкриття, що послужили наріжним каменем фундаменту, на якому виросла нова наука – ядерна фізика, завдяки якій XX століття назване «ядерним століттям».

Наступним великим кроком вперед були дослідження фізиків П’єра Кюрі і Марії Склодовської-Кюрі. Вони одержали близько 1 г нового хімічного елементу, радіоактивність якого виявилася в мільйон разів вище, ніж урану. Новий елемент одержав назву «радій» (від лат. radium – променистий). За подальші 20 років різні учені виявили ще ряд хімічних елементів, що володіють природною

радіоактивністю.

Пізніше, в 1938 р., О. Ган і Ф. Штрассман встановили, що атом урану при бомбардуванні його нейтронами розпадається на легші ядра, а К. Петржак і Р. Флеров встановили, що процес ділення ядер урану може відбуватися і мимоволі, без зовнішніх дій. Надалі ці положення лягли в основу створення ядерних реакторів – спеціальних установок для здійснення ланцюгової реакції ділення.

Вивчати біологічну дію невидимих радіоактивних випромінювань стали багато пізніше. Першими це випробували на собі дослідники, що працювали з радіоактивними речовинами, не знаючи про їх руйнівну біологічну дію.

А. Беккерель не тільки першим встановив факт природної радіоактивності, але і першим відчув ушкоджувальну дію радіації. Він протягом 6 годин носив в кишені жилета скляну пробірку з солями радію, підготовлену для демонстрації його властивостей на конференції, а через 2 тижні у нього на шкірі під кишенею утворилася тривало не заживаюча виразка. Це було першим зіткненням чоловіка з дією іонізуючого випромінювання.

Вже через рік після відкриття В. Рентгена, в 1896 р., російський учений І. Тарханов писав: «Х-променями можна не тільки фотографувати, але і впливати на хід життєвих функцій». На основі таких відкриттів виникла ще одна нова наука – радіобіологія.

Одним з основоположників радіобіології по праву вважається російський учений Е. Лондон, який вже в 1903 р. описав смертельну дію променів радію на організм деяких тварин, а згодом продемонстрував високу чутливість кровотворних органів і статевих залоз до цього випромінювання.

У 1904 р. Г. Петерсом виявлене пошкодження хромосом при опромінюванні кліток, що діляться, радієм, а в 1908 р. А. Бенжаміном і А. Слюком встановлене пригноблення під впливом іонізуючих випромінювань захисних сил організму – імунітету.

Людство дорогою ціною заплатило за одержані відомості про радіоактивні властивості матерії – ціною здоров'я і життя перших дослідників і перших лікарів-рентгенологів. За перші 40 років розвитку рентгенології загинуло більше 200 лікарів і рентгенотехніків від так званого рентгенівського раку, викликаного рентгенівським опромінюванням.

Не можна без глибокого хвилювання читати трагічні історії хвороби таких ветеранів рентгенології, як американця Уолтера Додда, який помер після 46 операцій в страшних муках від раку, викликаного рентгеном. Людство шанує пам'ять німецького рентгенолога Альберс-Шенберга, російського ученого С. Гольдберга, французького дослідника Ж. Бергоньє і багатьох інших загиблих від променевих дій. У 1936 р. в Гамбурзі був споруджений монумент, на якому висічені імена 110 учених і інженерів, перших експериментів, що стали жертвами, по вивченню рентгенівських променів. У 1959 р. в Німеччині видана «Книга шани», куди занесені прізвища 360 лікарів, фізиків, лаборантів і медичних сестер різних націй, померлих від віддалених наслідків професійного опромінювання.

Люди ніколи не забудуть трагедії Хіросіми, Нагасакі, Чорнобиля, сотень тисяч людей, що понесли життя.

Радіоактивне випромінювання стало в останні десятиліття для багатьох регіонів планети одним з основних токсикантов навколишнього середовища.

Що ж таке іонізуючі випромінювання? Електромагнітний спектр випромінювань, відомих в природі, включає хвилі різної довжини – від дуже довгих хвиль, що виникають, наприклад, при роботі електрогенераторів, до дуже коротких – рентгенівських і космічних променів.

Вплив випромінювань різної природи на здоров'я людини залежить від довжини хвилі. Радіаційне ураження і різні форми раку викликаються коротшими хвилями. Ці типи випромінювань – рентгенівські промені, γ-лучи і космічні промені – відомі як іонізуюча радіація. На відміну від цього, довші хвилі – від ближнього ультрафіолету (УФ) до радіохвиль, мікрохвиль і далі – називають неіонізуючим випромінюванням; його вплив на здоров'я людини інший.

Неіонізуюче випромінювання підсилює тепловий рух молекул в живій тканині. Це приводить до підвищення температури тканини і може викликати опіки і катаракти, а також аномалії розвитку утробного плоду. Не виключена можливість руйнування біологічних структур, наприклад, клітинних мембран, для нормального функціонування яких необхідне впорядковане розташування молекул. Можливі наслідки і глибші, хоча експериментальних свідчень цього

поки недостатньо.

Відомо, що кожен орган людини працює на певній частоті: серце – 700-800 Гц; печінка – 300-400; мозок, залежно від ступеня збудження, від 10 до 50, і т.д. Якщо на ділянку серця впливатиме джерело випромінювання, що працює на аналогічній або кратній частоті, то він може або збільшити, або «погасити» частоту, яка є для серця нормою. Підвищення частоти коливань серця до 1200 Гц приводить до стенокардії. Аналогічні зміни можуть відбутися і з іншими органами.

Велика частина досвідчених даних про неіонізуючі випромінювання відноситься до радіочастотного діапазону. Ці дані також показують, що дози вище 100 міліват (мВт) на 1 $см^2$ викликають пряме теплове пошкодження тканин, включаючи розвиток катаракти – помутніння кришталика ока. При дозах від 10 до 100 $мВт/см^2$ спостерігали термічний стрес, що приводить до природжених аномалій у потомства. При 1-10 $мВт/см^2$ наголошувалися зміни в імунній системі і гематоенцефалічному бар'єрі. При менших дозах випромінювання не було достовірно встановлено майже ніяких наслідків. Слід зазначити, що зростання використання мікрохвиль в світі складає близько 15% в рік. Крім застосування в побутових мікрохвильових печах, вони використовуються в радарах і як засіб передачі сигналів в телебаченні, в телефонному і телеграфному зв'язку, в комп'ютерах різних типів.

Властивість атомів хімічних елементів мимоволі перетворюватися на інші, випускаючи при цьому або елементарні частинки, або фотони, одержало назву **радіоактивності**. Різновиди атомів, що утворюються при цьому, з іншим масовим числом і іншим атомним номером називають **нуклідами**.

Розрізняють *природну радіоактивність*, властиву радіонуклідам, що зустрічаються в природі, наприклад, радіоактивність урану, торія і інших елементів, і *штучну*, властиву радіонуклідам, одержаним штучно в результаті ядерних реакцій.

Речовини, що мають в своєму складі радіоактивні нукліди, називають *радіоактивними*. Фізична величина, що характеризує число радіоактивних розпадів в одиницю часу, називається *активністю нукліда* – ніж більше радіоактивних перетворень

відбувається в радіоактивній речовині – нукліді – в одиницю часу, тим вище його активність.

Залежно від характеру взаємодії з речовиною всі іонізуючі випромінювання діляться на дві групи.

До першої відносять випромінювання, що складаються із заряджених α- і β-частиц, пучків електронів, протонів, важких іонів і негативних π-мезонів. Ці випромінювання викликають іонізацію речовини безпосередньо при зіткненнях з атомами і молекулами, тому їх називають іноді *безпосередньо іонізуючими випромінюваннями.*

Другу групу складають випромінювання, що не мають електричних зарядів – нейтронне, рентгенівське і γ-излучения. Вони передають свою енергію в речовині спочатку електронам і позитивно зарядженим ядрам атомів, стикаючись з ними, а потім вже електрони і ядра атомів проводять іонізацію атомів і молекул. Тому випромінювання цієї групи називають *побічно іонізуючими випромінюваннями.*

Радіоактивні речовини володіють радіоактивністю тільки, поки в них відбуваються ядерні перетворення. Після закінчення певного часу вони стають нерадіоактивними, перетворюючись на *стабільні ізотопи.*

Для оцінки тривалості життя радіонукліда введено поняття **період напіврозпаду** – час, протягом якого радіоактивність речовини (або число радіоактивних ядер) в середньому зменшується удвічі. Період напіврозпаду різних радіонуклідів коливається в широких межах – від доль секунди до багатьох мільйонів років.

Періоди напіврозпаду деяких радіонуклідів, що внесли значний внесок в опромінювання населення і забруднення території після чорнобильської катастрофи, приведені нижче:

йод-133 – 20,8 годин; йод-131 – 8,05 діб; цезій-144 – 284 доби; рутеній-106 – 1 рік; цезій-134 – 2,1 роки; цезій-137 – 30 років; стронцій-90 – 28 років; плутоній-239 – 20000 років.

Прийнято вважати, що *речовина стає нерадіоактивною після закінчення 10 періодів напіврозпаду*.

Для вимірювання радіації існують старі одиниці – бер, радій, кюрі – і нові – беккерель, грій, зиверт. Часто ці одиниці використовуються з приставками – кіло- (одна тисяча), мілі- (одна

тисячна), мікро- (одна мільйонна) або нано- (одна мільярдна).

Бер – біологічний еквівалент рентгена. Ця одиниця служить для вимірювання ступеня біологічного пошкодження, що викликається іонізуючим випромінюванням. Бер враховує відносну біологічну ефективність енергії, поглиненою живою тканиною. Один бер приблизно рівний одному рентгену (1 р = 0,88 бера) і проводить ту ж біологічну дію.

Радій (від англ. «radiation absorbed dose») служить для вимірювання випромінювання, поглиненого організмом. Для (β-, γ- і рентгенівського випромінювання один радій рівний приблизно одному беру. Для α-випромінювання радій еквівалентний 10-20 берам.

Кюрі – одиниця безпосереднього вимірювання радіоактивності, тобто активності заданої кількості певної речовини. Один кюрі рівний 37 мільярдам розпадів в секунду. Вимірюючи активність різних речовин, можна визначити, яке з них є радіоактивним. Один грам радію-226 має активність, рівну один кюрі, а грам прометію-145 – активність, рівну 940 кюрі.

Беккерель (Бк) – одиниця радіоактивності, рівна одному ядерному перетворенню (або розпаду) в секунду. Після аварії на Чорнобильській АЕС органи охорони здоров'я і радіаційного контролю дуже часто використовували ці одиниці лише для визначення кількості (концентрації) радіоактивної речовини в одиниці маси, об'єму або на одиницю площі. У цих цілях уживалися нанокюрі або беккерелі на кілограм, літр, квадратний або кубічний метр залежно від середовища, в якому проводилися вимірювання радіоактивності речовини. Наприклад, в овочах – Бк/кг, в молоці – Бк/л, в повітрі – Бк/м^3 або на поверхні землі – Бк/м .

Грій (Гр) – одиниця вимірювання поглиненої дози випромінювання, тобто величини енергії, поглиненою одиницею маси опромінюваної речовини. Відповідно до системи СІ 1 Гр = 1 Дж/кг = 100 радій.

Зиверт (Зв) – одиниця вимірювання еквівалентної дози іонізуючого випромінювання. Один зиверт рівний ста берам. Одиниця зиверт допускається тільки для вимірювання іонізуючого випромінювання в цілях радіаційної безпеки, і при цьому лише для еквівалентних доз, що не перевищують 250 Зв. Для характеристики

сумарного біологічного ефекту опромінювання одиницею зиверт користуватися не можна, проте, навпаки, одиницею грій в цілях визначення радіаційної безпеки можна користуватися без обмежень.

При характеристиці одиниць вимірювання застосовують такі поняття, як «еквівалентна доза», «ефективна еквівалентна доза».

Еквівалентна доза – поняття, за допомогою якого враховується неоднакова біологічна активність різних видів випромінювання за допомогою безрозмірних оцінних коефіцієнтів, що характеризують радіаційну біологічну активність, – коефіцієнтів якості випромінювання. Еквівалентна доза дорівнює добутку поглиненої дози на середній коефіцієнт якості іонізуючого випромінювання К в даному елементі об'єму біологічної тканини.

Основним дозоутворюючим компонентом природного радіаційного фону (ПРФ) є земне випромінювання від природних радіонуклідів, що існують впродовж всієї історії Землі. Від цих джерел людина піддається дії як зовнішнього (в результаті випромінювання радіонуклідів, що знаходяться в навколишньому середовищі), так і внутрішнього опромінювання (за рахунок радіонуклідів, що потрапляють всередину організму з повітрям, водою і продуктами харчування). Більшість дослідників вважають, що найбільше значення мають джерела внутрішнього опромінювання, які обумовлюють, за даними різних авторів, приблизно від 50 до 68% природного радіаційного фону.

Основне значення у внутрішньому опромінюванні мають радіонукліди, що поступають з повітрям, водою і продуктами харчування: сімейств урану-238 і торія-232, їх численні дочірні продукти, а також ізотоп калія – калій-40. Середня величина ефективної еквівалентної дози внутрішнього опромінювання при незмінному фоні складає 0,72 мЗв/рік, з яких основна частина припадає на частку сімейства урану (56%), калія-40 (25%) і сімейства торія (16%).

Допустимі рівні радіоактивних речовин в забруднених харчових продуктах, що реалізовуються на міжнародному ринку і призначених для загального споживання, згідно вимогам Codex Alimentarius складають: для цезію і йоду – 1000 Бк/кг, для стронцію – 100 Бк/кг, для плутонію і америція – 1 Бк/кг.

Слід, проте, підкреслити, що оскільки у людини в процесі

еволюції не виробилися спеціальні захисні механізми від іонізуючих випромінювань, з метою запобігання несприятливим наслідкам для населення, за рекомендацією Міжнародної комісії по радіаційному захисту, очікувана ефективна еквівалентна доза не повинна перевищувати 5 мЗв за будь-який рік радіоактивної дії.

Шляхи надходження радіонуклідів в організм людини з їжею достатньо складні і різноманітні. Можна виділити наступні з них: *рослина – людина; рослина – тварина – молоко – людина; рослина – тварина – м'ясо – людина; атмосфера – опади – водоймища – риба – людина; вода – людина; вода – гідробіонти – риба – людина.*

Розрізняють *поверхневе* (повітря) і *структурне забруднення харчових продуктів радіонуклідами.*

При поверхневому забрудненні радіоактивні речовини, переносимі повітряним середовищем, осідають на поверхні продуктів, частково проникаючи всередину рослинної тканини. Ефективніше радіоактивні речовини утримуються на рослинах з ворсистим покривом і з розгалуженою надземною частиною, в складках листя і соцвіттях. При цьому затримуються не тільки розчинні форми радіоактивних сполук, але і нерозчинні. Проте поверхневе забруднення відносно легке віддаляється навіть через декілька тижнів.

Структурне забруднення радіонуклідами обумовлене фізико-хімічними властивостями радіоактивних речовин, складом грунту, фізіологічними особливостями рослин. Радіонукліди, що випали на поверхні грунту, впродовж багатьох років залишаються в її верхньому шарі, проникаючи на декілька сантиметрів в рік в глибші шари. Це надалі приводить до їх накопичення в більшості рослин з добре розвиненою і глибокою кореневою системою.

Великий інтерес, на наш погляд, представляють дані про ступінь накопичення радіонуклідів в тканинах рослин, використовуваних людиною і тваринами в їжу.

Рослини по ступеню накопичення радіоактивних речовин розташовуються в наступному порядку: *тютюн (листя) > буряк (коренеплоди) > картопля (бульбоплоди) > пшениця (зерно) > природна трав'яна рослинність (листя і стебла).* Найшвидше з грунту в рослини поступає стронцій-90, стронцій-89, йод-131, барій-140 і цезій-137.

Окрім харчового, є і інші шляхи надходження радіонуклідів в організм, наприклад, повітря і шкіра. Проте найбільше значення має харчовий (аліментарний) шлях. Повітряний шлях небезпечний лише в період розсіювання радіонуклідів після аварії або викиду в атмосферу із-за великого об'єму легеневої вентиляції і високого коефіцієнта захоплення і засвоєння організмом ізотопів з повітря.

Залежно від природи радіонукліда відсоток його всмоктування в травному тракті коливається від декількох сотих (цирконій, ніобій, рідкоземельні елементи, включаючи лантаніди) до декількох одиниць (вісмут, барій, полоній), десятків (залізо, кобальт, стронцій, радій) і для деяких ізотопів (тритій, натрій, калій) досягає ста відсотків. Всмоктування через непошкоджену шкіру, як правило, невелике. Тільки тритій легко всмоктується в кров через шкіру. Потім радіонукліди розподіляються в організмі людини відповідно до їх хімічних властивостей.

Біологічна дія іонізуючих випромінювань на людський організм

Залежно від розподілу в тканинах організму розрізняють: остеотропні радіонукліди – що накопичуються переважно в кістках (радіоізотопи стронцію, кальцію, барію, радію, ітрію, цирконію, плутонію); що концентруються в печінці (до 60%) і частково в кістках (до 25%) – церій, лантан, прометій; що рівномірно розподіляються в тканинах організму – тритій, вуглець, залізо, полоній; що накопичуються в м'язах (калій, рубідій, цезій); селезінці і лімфатичних вузлах (ниобий, рутеній). Радіоізотопи йоду вибірково накопичуються в щитовидній залозі, де їх концентрація може бути в 100-200 разів вище, ніж в інших органах і тканинах.

Механізм дії іонізуючого випромінювання на біологічні об'єкти, у тому числі і на людину, підрозділяють на декілька етапів.

На першому – фізико-хімічному – етапі, який продовжується тисячні і мільйонні долі секунди, в результаті поглинання великої кількості енергії випромінювання утворюються іонізовані, активні в хімічному відношенні атоми і молекули. Виникає безліч радіаційно-хімічних реакцій, що приводять до розриву хімічних зв'язків. Унаслідок первинної іонізації у воді утворюються вільні радикали і нестабільні молекули (H^+, OH^-, HO^{2-}, H_2O_2 і ін.). Володіючи високою

хімічною активністю, вони реагують з ферментами і тканинними белками, окисляючи або відновлюючи їх, що приводить до руйнування молекул білка, зміни ферментних систем, розладу тканинного дихання – глибокому порушенню біохімічних і обмінних процесів в органах і тканинах і накопиченню токсичних для організму сполук.

Другий етап пов'язаний з дією іонізуючого випромінювання на клітки організму і продовжується від декількох секунд до декількох годин. Вражаються різні структурні елементи ядер кліток, в першу чергу дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК).

Відбувається пошкодження хромосом, які відповідають за передачу спадкової інформації. При цьому виникає хромосомна аберація – пошкодження, перебудова і фрагментація хромосом, що обумовлює віддалені онкогенні і генетичні наслідки.

Третій етап характеризується дією випромінювання на організм в цілому. Воно може виявлятися вже через декілька хвилин (залежно від одержаної дози), посилюватися протягом декількох місяців і реалізовуватися через багато років.

Чутливість різних органів і тканин людини до іонізуючого випромінювання неоднакова. Для одних тканин і кліток характерна велика радіочутливість, для інших – навпаки, велика радіостійкість. Найбільш чутливі до опромінювання кровотворна тканина, незрілі формені елементи крові, лімфоцити, залізистий апарат кишок, статеві залози, епітелій шкіри і кришталик ока; менш чутливі хрящова і фіброзна тканини, паренхіма внутрішніх органів, м'язи і нервові клітини.

Радіочутливість різних кліток варіює в широких межах, досягаючи десятиразових відмінностей між найбільшими і найменшими значеннями ушкоджувальних доз. Молоді клітини сполучної тканини повністю позбавляються здатності до відновлення при опромінюванні в дозі близько 40 Гр, кровотворні клітини кісткового мозку повністю гинуть вже при дозі 6 Гр.

Вражаюча дія іонізуючого випромінювання залежить від цілого ряду чинників. По-перше, воно носить строго кількісний характер, тобто залежить від дози. По-друге, істотну роль грає і характеристика потужності дози радіаційної дії: одна і та ж кількість енергії випромінювання, поглинена клітиною, викликає тим більше

пошкодження біологічних структур, чим коротше термін опромінювання. Великі дози дії, розтягнуті в часі, викликають істотно менші пошкодження, ніж ті ж дози, поглинені за короткий строк. Таким чином, **ефект опромінювання залежить від величини поглиненої дози і тимчасового розподілу** її в організмі. Опромінювання може викликати пошкодження від незначних, таких, що не дають клінічної картини, до смертельних. Одноразове гостре, а також пролонговане, дробове або хронічне опромінювання збільшує ризик віддалених ефектів – раку і генетичних порушень.

Оцінка ризику прояву злоякісних пухлин значною мірою грунтується на результатах обстеження потерпілих при атомних бомбардуваннях Хіросіми і Нагасакі і підтверджується результатами обстежень потерпілих від аварії на Чорнобильській АЕС.

Гостре опромінювання в дозі 0,25 Гр ще не приводить до помітних змін в організмі. При дозі 0,25-0,50 Гр спостерігаються зміни показників крові і інші незначні порушення. Доза 0,5-1 Гр викликає значніші зміни показників крові – зниження числа лейкоцитів і тромбоцитів, зміна показників обміну, імунітету, вегетативні порушення. Пороговою дозою, що викликає гостру променеву хворобу, прийнято рахувати 1 Гр.

Небезпека внутрішнього опромінювання обумовлена попаданням і накопиченням радіонуклідів в організм через продукти харчування. Біологічні ефекти дії таких радіоактивних речовин аналогічні зовнішньому опромінюванню. Біологічна дія радіоактивних речовин різних хімічних класів вибіркова.

Йод. Природний ізотоп – йод-127. Відомі радіоактивні ізотопи з масовими числами від 115 до 126 і від 128 до 141. Застосовують радіоактивний йод у фізичній хімії, біології і особливо широко в медицині для діагностики і лікування (^{131}I і ^{125}I).

У перші тижні після аварії на ЧАЕС основним дозоутворюючим радіонуклідом був радіоактивний ^{131}I.

Радіоактивні ізотопи йоду можуть надходити в організм людини через органи травлення, дихання, шкіру, раневі і опікові поверхні.

Основними ланцюжками міграції йоду є:

- рослина – людина;
- рослина – тварина – молоко – людина; рослина – тварина – м'ясо – людина;

- рослина – птиця – яйце – людина;
- вода – гідробіонт – людина.

Радіоактивний йод, що поступає в організм, швидко всмоктується в кров і лімфу. Протягом першої години у верхньому відділі тонкого кишечника всмоктується від 80 до 90% йоду.

Органи і тканини по накопиченню йоду утворюють спадний ряд:

щитовидна залоза > нирки > печінка > м'язи > кістки

Накопичення йоду-131 в щитовидній залозі протікає швидко: через 2 і 6 годин після надходження в організм вміст радіонукліда складає 5-10 і 15-20% відповідно, через добу – 25-30% введеної кількості. Зниження рівня гормонів в організмі під впливом радіоактивного йоду, їх неповноцінність, а також зростаюча при цьому потреба в них приводять до порушення нейроендокринних корелятивних зв'язків в ланці «гипофіз – щитовидная залоза» з подальшим залученням в процес і інших ендокринних органів.

Йод виводиться з організму, в основному, через нирки. З організму в цілому, щитовидної залози, печінки, нирок, селезінки, скелета йод виводиться 138, 138, 7,7,7 і 12 діб відповідно.

Заходи профілактики і допомоги під час вступу радіоактивного йоду в організм полягають в *щодобовому споживанні солей нерадіоактивного йоду* – йодиду калію – 0,2 г, йодиду натрію – 0,2 г, сайодина – 0,5 г або тиреостатиков (мерказолил 0,01 г, 6-метилтиоурацил 0,25 г, перхлорат калія 0,25 г).

Цезій. Природний цезій складається з одного стабільного ізотопу ^{133}Cs і 23 радіоактивних ізотопів з масовими числами від 123 до 132 і від 134 до 144. Найбільше значення має радіоактивний ізотоп ^{137}Cs. Згідно прогнозу, з 2000 р. від АЕС всіх країн світу в атмосферу щорічно викидається до 22,2-1019 Бк ^{137}Cs.

^{137}Cs поступає в організм людини переважно з харчовими продуктами (через органи дихання потрапляє приблизно 0,25% його кількості). ^{137}Cs практично повністю всмоктується в травному тракті. Приблизно 80% його відкладається в м'язовій тканині, 8% – в кістках.

По ступеню концентрації ^{137}Cs всі тканини і органи розподіляються таким чином:

м'язи > нирки > печінка > кістки > мозок >
>еритроцити > плазма крові

Близько 10% ^{137}Cs швидко екскретується з організму, 90% його виводиться повільнішими темпами.

Біологічний період напіввиведення цього радіонукліда у дорослих коливається від 10 до 200 діб, складаючи в середньому 100 діб, тому вміст в організмі людини практично повністю визначається його надходженням з харчовими продуктами протягом року і, отже, залежить від ступеня забрудненості продуктів ^{137}Cs.

В Україні радіаційна безпека харчової продукції визначається її відповідністю допустимим рівням питомої активності цезію-137, які визначені в нормативному документі ДР-97.

Радіаційна безпека харчових продуктів, забруднених іншими радіонуклідами, визначається санітарними правилами по нормах радіаційної безпеки.

Технологічні способи зниження вмісту радіонуклідів у харчовій продукції

Зменшити надходження радіонуклідів в організм з їжею можна шляхом зниження їх вмісту в продуктах за допомогою різних технологічних або агрозоотехнічних прийомів, а також використання в раціоні продуктів з мінім альним вмістом радіонуклідів.

Можна видалити від 20 до 60% радіонуклідів за рахунок обробки харчової сировини: ретельного миття, чищення продуктів, відділення малоцінних частин. Так, перед миттям деяких овочів доцільно видаляти верхнє, найбільш забруднене листя (капуста, цибуля ріпчаста й ін.). Картопля і коренеплоди обов'язково миють двічі: перед очищенням від шкірки і після.

Найбільш переважним способом кулінарної обробки харчової сировини в умовах підвищеного забруднення навколишнього середовища радіоактивними речовинами є варка. При відварюванні значна частина радіонуклідів переходить у відвар. Потрібно варити продукт у воді 10 хв., а потім злити воду і продовжувати варку в новій порції води. Такий відвар вже можна використовувати в їжу, наприклад, при приготуванні перших страв.

М'ясо перед приготуванням протягом двох годин слід замочити в холодній воді, порізавши його невеликими шматками, потім знову залити холодною водою і варити при слабкому кипінні протягом 10 хв., злити воду і в новій порції води варити до готовності. Під час

жарки м'яса і риби відбувається їх обезводнення і на поверхні утворюється скориночка, що перешкоджає виведенню радіонуклідів і інших шкідливих речовин. Тому при вірогідності забруднення харчових продуктів радіоізотопами слід віддавати перевагу відварним м'ясним і рибним стравам, а також стравам, приготованим на пару.

Таблиця 3.2. Вплив способу кулінарної обробки на вміст радіонуклідів в продуктах

Початковий продукт	Спосіб кулінарної обробки	Зменшення вмісту на X%	
		^{137}Cs	^{90}Sr
1	2	3	4
Картопля	очищення від шкірки	-	30-40
	відварювання в прісній воді	30-45	-
	відварювання в підсоленій воді	50	-
Буряк	відварювання	60	-
	очищення від шкірки	-	30-40
Капуста	відварювання	60-80	-
Горох	відварювання	45-80	-
Щавель	відварювання	45-80	-
М'ясо	відварювання	70	50
М'ясо яловиче	вимочування в прісній воді і подальше відварювання	80-90	-
М'ясо свиняче	вимочування в прісній воді, витримка в 25% розсолі протягом 3 міс. і відварювання	90	
М'ясо куряче	відварювання	45	-
Риба	видалення луски, нутрощів, зябер	16	-
	відварювання	70-90	-
	приготування юшки	15-28	-
Кістки тварин	відварювання		десяті долі
Кістки рибні	відварювання	70	1
Зерно	отримання борошна з виходом 70%	60	90

Продовження табл. 3.2

1	2	3	4
Молоко	приготування домашнього сиру	65	83
	приготування сметани	98	-
	приготування сиру	60-90	55
	приготування вершків	92-95	95
	приготування масла вершкового	52-99	-
	приготування масла топленого	100	100
Гриби	промивка проточною водою 18-32 хв.	18-32	-
	відварювання одноразове протягом 10 хв.	81	-
	відварювання 2 рази по 10 хв.	98	-
Гриби сухі	вимочування протягом 2 ч	81	-
Гриби білі	вимочування протягом 2 ч	97	-

На виведення радіонуклідів з продукту в бульйон впливає сольовий склад і реакція води. Так, вихід ^{90}Sr в бульйон з кісток складає (у відсотках від активності сирого продукту): при варці в дистильованій воді – 0,02; у водопровідній – 0,06; у водопровідній з лактатом кальцію – 0,18.

Питна вода з централізованого водопроводу зазвичай не вимагає будь-якої додаткової обробки. Необхідність додаткової обробки питної води з шахтних колодязів полягає в її кип'ятінні протягом 15-20 хв. Потім слід її охолодити, відстояти і обережно, не каламутячи осад, перелити прозорий шар в інший посуд.

Істотного зниження вмісту радіонуклідів в молочних продуктах можна досягти шляхом отримання з молока жирових і білкових концентратів. При переробці молока у вершках залишається не більше 9% цезію і 5% стронцію, в домашньому сирі – 21% цезію і близько 27% стронцію, в сирах – 10% цезію і до 45% стронцію. У вершковому маслі всього близько 2% цезію від його вмісту в цілісному молоці.

Для виведення радіонуклідів, що вже потрапили в організм, необхідна високобілкова дієта. Вживання білка повинно бути збільшено не менше, ніж на 10% від добової норми, для заповнення

носіїв SH-груп, окислюваних активними радикалами, утворюваними радіонуклідами. Джерелами білкових речовин, окрім м'яса і молочних продуктів, є продукти з насіння бобових рослин, морська риба, а також краби, креветки і кальмари.

3.1.3. Пестициди

Пестициди – загальне найменування всіх хімічних сполук, які застосовуються в сільському господарстві для захисту культурних рослин від шкідливих організмів (лат.: pestis – зараза, caedo – знищую).

В даний час хімія і технологія пестицидів – одна з найдинамічніших областей господарської діяльності людини.

За останні 5 років оборот пестицидів в світі зріс на 17%. Основними виробниками і споживачами пестицидів є країни Північної Америки (30% обороту), Західної Європи (26%), Японія і Китай (24%). Оборот пестицидів в країнах Східної Європи і колишнього СРСР склав близько 5%.

В світі щорічно піддається випробуванням близько 500 тис. різних хімічних сполук на пестицидну активність, причому з цього величезного числа практичний вихід одержують всього приблизно 10-15 нових пестицидів. Показникові також об'єми витрат на науково-дослідні роботи в цій області. В економічно розвинених країнах вони складають 2 млрд. доларів США, що відповідає 10-15% від суми реалізації готової продукції.

Пестициди розрізняються за об'єктами застосування:

- *акарициди* – для боротьби з рослиноїдними кліщами;
- *альгициди* – для знищення водоростей і іншої смітної рослинності у водоймищах;
- *антигельмінти* – для боротьби з паразитичними черв'яками у тварин;
- *антирезистенти* – спеціальні добавки, що знижують стійкість комах до окремих речовин;
- *антисептики* – для оберігання дерев'яних і інших неметалічних матеріалів від руйнування мікроорганізмами;
- *арборициди* – для знищення небажаної деревної і чагарникової рослинності;

- *аттрактанти* – для залучення комах;
- *афіциди* – для боротьби з тлями;
- *бактерициди* – для боротьби з бактеріями і бактерійними хворобами рослин;
- *гаметоциди* – речовини, що викликають стерильність культурних рослин і бур'янів;
- *гербіциди* – для боротьби зі смітними рослинами;
- *десиканти* – для переджнивного підсушування рослин;
- *дефоліанти* – для видалення листя;
- *зооциди*, або *ротентициди*, – для боротьби з гризунами;
- *інсектициди* – для боротьби з шкідливими комахами;
- *ларвициди* – для знищення личинок і гусениць комах;
- *лимациди*, або *моллюскоциди*, – для боротьби з різними молюсками, зокрема з брюхоногими;
- *нематициди* – для боротьби з круглими черв'яками (нематодами);
- *овіциди* – для знищення яєць шкідливих комах і кліщів;
- *протравлювачі насіння* – для передпосівної обробки насіння;
- *регулятори зростання рослин* – речовини, що впливають на зростання і розвиток рослин;
- *репеленти* – для відлякування шкідливих комах;
- *ретарданти* – для гальмування зростання рослин;
- *синергисти* – добавки, що викликають посилення дії пестицидів;
- *феромони* – речовини, що продукуються комахами для дії на особини іншої статі;
- *фуміганти* – речовини, вживані в паро- або газоподібному стані для знищення шкідників і збудників хвороб рослин;
- *фунгіциди* – для боротьби з грибними хворобами рослин і різними грибами;
- *хемостерилізатори* – для хімічно статєвої стерилізації комах.

Класифікація за об'єктми застосування до певної міри умовна, оскільки багато пестицидів володіють універсальністю дії і вражають як насекомих-імаго, так і личинок і кліщів, а деякі гербіциди при збільшенні доз можуть знищувати деревинно-чагарникову рослинність.

Пестициди підрозділяються на два основні класи: хлорорганічні і фосфорорганічні.

Хлорорганічні пестициди є хлорпохідними багатоядерних вуглеводнів (ДДТ), циклопарафінів (гексахлорциклогексан), сполук дієнового ряду (гептахлор), аліфатичних карбонових кислот (пропанід) і ін. Найважливішою відмінною рисою більшості хлорорганічних сполук є стійкість до дії різних чинників навколишнього середовища (температура, сонячна радіація, волога і ін.) і наростання концентрації їх в подальших ланках біологічного ланцюга.

Фосфорорганічні пестициди є складними ефірами: фосфорної кислоти – диметилдихлорвінілфосфат (ДДВФ); тіофосфорної – метафос, метилнитрофос; дитіофосфорної – карбофос, рогор; фосфонової – хлорофос. Перевагою фосфорорганічних пестицидів є їх відносно мала хімічна і біологічна стійкість. Велика частина їх розкладається в рослинах, грунті, воді протягом одного місяця, але окремі інсектициди і акарициди внутрішньорослинної дії (рогор, сейфос і ін.) можуть зберігатися протягом року.

Деякі хімічні препарати можуть діяти на шкідливі організми тільки при безпосередньому контакті (контактні пестициди). Контактні гербіциди повинні, наприклад, мати контакт зі всіма частинами знищуваної рослини, інакше можливо відростання смітних рослин. Контактні інсектициди в більшості випадків проявляють свою дію при зіткненні з будь-якою частиною тіла комахи.

Системні пестициди здатні пересуватися по судинній системі рослини і, у ряді випадків, по судинній системі тварини. Вони часто виявляються ефективнішими, ніж препарати контактної дії. Механізм дії системних фунгіцидів в більшості випадків істотно відрізняється від такого для інсектицидів. Якщо інсектициди вражають членистоногих-ссавців, в результаті попадання отрути в організм шкідника, то фунгіциди в основному сприяють підвищенню стійкості рослини до даного виду захворювання.

Перелік несприятливих наслідків широкого застосування пестицидів великий – забруднення води, грунту, продуктів харчування, хронічні захворювання і гострі отруєння, природжені аномалії розвитку, дитяча смертність і т.д.

Застосування хімічних засобів захисту рослин викликає три основні проблеми.

Перша з них пов'язана з тим, що певні *пестициди*, наприклад, ДДТ і ртутьорганічні сполуки, *мають тенденцію накопичуватися в живих організмах.* В деяких випадках пестициди не тільки накопичуються в організмі в кількості більшій, ніж в навколишньому середовищі, але їх концентрація зростає у міру просування по харчових ланцюгах. Це явище називають *ефектом біологічного посилення.*

ДДТ служить прикладом пестициду, що біологічно посилюється. Коли в організм тварини потрапляє ДДТ – з водою, із залишками вже оброблених рослин або комахами, які харчувалися такими рослинами, – він концентрується в жирових тканинах, оскільки ДДТ розчиниий в жирах. З жирових тканин ДДТ виводиться дуже поволі. Якщо якийсь інший організм в харчовій мережі поїдає перший, то він в цьому випадку поглинає вже вищу дозу ДДТ.

Біологічне посилення ДДТ в харчовому ланцюзі

Птах, що харчується рибою	↑	3-76 млн. од. ДДТ
Крупна риба		1-2 млн. од. ДДТ
Дрібна риба		0,2 - 1,2 млн. од. ДДТ
Планктон		0,04 млн. од. ДДТ
Вода		0,00005 млн. од. ДДТ

Організми, що знаходяться на вершинах харчових ланцюгів (наприклад, людина або хижі птахи), поїдають їжу, в якій ДДТ міститься в значно вищих концентраціях, ніж зазвичай в навколишньому середовищі. Одним з наслідків накопичення ДДТ в організмі птахів є те, що вони відкладають яйця із значно тоншою шкаралупою. Тонка шкаралупа легко розбивається і не може захистити пташеняти, що розвивається в яйці. ДДТ широко мігрує по земній кулі. Помітні кількості ДДТ виявлені навіть в молюсках, рибах, птахах і тюленях Північного і Балтійського морів, а також в антарктичних рибах, птахах і ластоногих. Пінгвіни Антарктиди, наприклад, містять в своєму телі ДДТ в концентрації 0,024 мг/кг.

Накопичення ДДТ у фітопланктоні світового океану вже при декількох мкг/л із-за нікчемно низької розчинності його у воді в значній мірі інгібує процес фотосинтезу. При широкому використанні цього пестициду наслідки цього явища можуть стати непередбачуваними, оскільки фітопланктон проводить близько 70% земного кисню.

Друга проблема пов'язана з *тривалістю збереження пестицидів в грунті або на культурних рослинах після обробки*.

Період напівжиття у ДДТ, наприклад, може продовжуватися до 20 років – за цей період тільки половина спочатку використаного ДДТ розкладеться до простих сполук. Широкий спектр дії і стійкість ДДТ виявилися згодом підступними сторонами цієї речовини. Стійкість ДДТ сприяла його накопиченню в харчових ланцюгах, що надавало згубну дію на їх кінцеві ланки.

Коли в США концентрація ДДТ в молоці годуючих матерів, в результаті передачі цієї речовини через харчові ланцюги, досягла рівня в 4 рази вище гранично допустимого, застосування ДДТ було заборонено. Далі ДДТ був заборонений в Новій Зеландії, СРСР, Угорщині, Швеції, Данії, Фінляндії і в інших країнах. Правда, не завжди заборони були повними і необмеженими. Наприклад, в колишньому СРСР спочатку не могли відмовитися від використання ДДТ в боротьбі з кліщами – переносниками тайгового енцефаліту, оскільки не було іншого відповідного акарициду. Пізніше ВООЗ дозволила застосування ДДТ в бідних країнах, що розвиваються, для боротьби з переносниками хвороб – малярійними комарами і мухами. Дотепер ДДТ використовують в Австралії для обприскування садів. Для цієї ж мети застосовують ДДТ в Китаї, Індії. При цьому індійський уряд вважає, що новий підйом захворюваності малярією в країні – це слідство заборони або обмеження на застосування ДДТ.

Експериментально було встановлено, що ДДТ може викликати генетичні зміни в людському організмі. Інші компоненти пестицидів – ртуть і миш'як – практично ніколи повністю не інактивуються: вони циркулюють в екосистемі або виявляються похованими в мулі.

Гербіциди сімазин, отразин повністю не розкладаються в грунті протягом одного вегетаційного періоду, їх залишки зберігаються в грунті декілька років.

Виявлено певну невідповідність в рівнях забруднення пестицидами грунтів і оброблюваних ними культур. У ряді випадків після обробки протягом вегетації середній вміст препаратів в грунті перевищував гранично допустимі концентрації, тоді як в рослинах токсикант або виявлявся у виді слідів, або не був зареєстрований. В той же час відмічені випадки, коли при перевищенні максимально допустимого рівня залишкових кількостей пестицидів в продукції масова частка його в грунті була істотно нижча гранично допустимих концентрацій.

Неоднакова хімічна стійкість різних пестицидів зумовлює як рівень їх залишкових кількостей в об'єкті біосфери, так і динаміку їх міграції в біологічному харчовому ланцюзі.

Ще в 1962 р. вийшла книга «Безмовна весна», написана американською письменницею-біологом Речел Карсон. Книга привернула увагу широкої громадськості до зростаючого отруєння навколишнього середовища інсектицидами і гербіцидами. Вперше було висловлене обгрунтоване припущення, що з часом отруйні і чужорідні хімічні речовини можуть настільки наситити поверхню Землі, що зроблять її непридатною для життя. «У окрузі стала розповсюджуватися якась загадкова хвороба, чиє чумне дихання почало перетворювати все навколо», – такими словами починається один з розділів книги. – «Над містом немов тяжіло якесь прокляття. Загадкові хвороби забирали курей, корови і вівці чахнули і гинули. На все лягла тінь смерті». Цей розділ, похмуру фантазію, Карсон закінчила тоді словами: «Такого міста насправді не існує». Але не пройшло і 15 років, як він з'явився. Це трапилося 10 липня 1976 р. У невеликому містечку Севезо на півночі Італії, в 30 км від Мілана, відбувся вибух на хімічному заводі по виробництву пестицидів. Речовина, що вирвалася ід час вибуху, була однією з найстрашніших отрут, які тільки відомі хімікам. Його наукова назва – 2,3,7,8-діоксин, скорочено ТХДЦ. У атмосферу його потрапили всього близько 2 кг ТХДД, який в 67 тисяч разів отруйніший, ніж ціаністий калій і в 500 разів – ніж стрихнін. Смертельна доза ТХДЦ для людини складає близько 0,03 мільйонних частин грама на кг маси тіла. Через те, що фірма спробувала приховати склад викиду, евакуація населення почалася тільки на 17-й день після вибуху. Загинуло близько 3 тис. тварин, і 75 тис. довелося забити. Отрута особливо сильно діяла на

дітей, що грали у момент вибуху на вулиці і в садах. Потворні віспини, які отрута залишила на їх шкірі, – довічне клеймо діоксину. Проте площа отруєної зони далеко не обмежилася містечком Севезо. Хоча ТХДД практично нерозчинний у воді, вітер і весняний розлив річки зробили його вельми рухомим. Через 2 роки спробували очистити отруєну зону: зняли і видалили 20 см верхнього шару грунту. Незважаючи на це, в навколишньому середовищі були несподівано знайдені великі концентрації діоксину. Дотепер м. Севезо залишається небезпечною зоною. З літа 1987 р. і до теперішнього часу заражена місцевість міста є «екологічним полігоном» для вивчення впливу діоксину на навколишнє середовище.

Тривала стійкість пестицидів є основним чинником в процесі вторинного забруднення, коли продукти харчування, що ніколи не піддавалися обробці пестицидами, їх містять.

Циркуляція пестицидів може відбуватися по наступних ланцюгах:

повітря → рослини → грунт → рослини → травоядні тварини → людина;

грунт → вода → зоофітопланктон → риба → людина.

Іригаційні води Кубанських зрошувальних систем із залишками пестицидів після їх використання скидаються в Пріазовські лимани, у воді яких токсиканти відсутні або виявляються в незначних кількостях, але повсюдно і у великих концентраціях вони присутні в донних опадах, водоростях і окремих органах промислових риб.

Таким чином, ***пестициди, будучи важливим чинником дії людини на навколишнє середовище, небезпечні тим, що можуть надавати на неї різні віддалені побічні дії.***

Обстеження, проведене у Франції на початку 80-х років, показало, що в більшості випадків хлорорганічні і фосфорорганічні пестициди надходять в організм людини з продуктами рослинного і тваринного походження.

Пестицидне навантаження на людину в різних країнах різне залежно від асортименту споживаних продуктів, прийнятої системи захисту рослин і регламентації залишкового вмісту пестицидів в харчових продуктах. Допустимі залишки пестицидів в продуктах – це офіційно дозволена нешкідлива кількість залишків пестицидів в мг/кг

того або іншого продукту. Всі прийоми зберігання, переробки і приготування продуктів, як правило, сприяють зменшенню залишків пестицидів в їжі.

Надходження з їжею гранично допустимих залишкових кількостей пестицидів, як правило, не приводить до гострих отруєнь. Воно *проявляє себе розтягнутою в часі хронічною дією із слабо вираженою етіологією або практично ніяк себе не проявляє.* Безпосередній контакт з пестицидними препаратами, споживання продукції з високим їх вмістом можуть стати причиною гострих отруєнь і навіть загибелі людей.

За даними ООН, щорічно майже у 1 млн. чоловік реєструють отруєння пестицидами, вживаними при обробці сільськогосподарських культур, з них близько 40 тис. чоловік гинуть.

При цьому слід зазначити, що число гострих отруєнь, викликаних пестицидами, як правило, не перевищує 10% загального числа гострих отруєнь. У Нідерландах, наприклад, застосовували 413 хімічних засобів захисту рослин, що містять 221 діючу речовину. Частка викликаних ними гострих отруєнь склала 10,7%. У Австрії цей показник був рівний 4%, в США – 5,3%, в колишньому СРСР – 6,7%.

Яке ж місце займають пестициди серед інших речовин, що представляють небезпеку для життя людини? За даними ООН, із загального числа отруєнь хімічними засобами із смертельним результатом на в світі частку пестицидів припадає лише 2,6%. Згідно тій же статистиці, наприклад, знеболюючі ліки стали причиною численніших смертельних отруєнь – 17,4%, а алкоголь викликав смерть в 10,5% випадках.

Таким чином, пестициди, здавалося б, не можна віднести до хімічних засобів, що представляють відчутну реальну небезпеку в повсякденному житті людини. В той же час існує небезпека непрямого (через трофічні, харчові ланцюги) впливу пестицидів на здоров'я людини і його спадковий апарат. Таким чином, *токсиколого-гігієнічні проблеми, з якими стикається людина при застосуванні пестицидів, носять хронічний характер.*

Стороння речовина, що потрапила в організм, стає фізіологічно активною у тому випадку, коли воно заздалегідь з'єднується з рецептором. Як рецептор можуть служити білки клітинних мембран, ферменти і інші білки, наприклад, тубулін, актин і міозин, здатні

вбудовуватися в біологічні процеси. Механізм розщеплювання пестицидів в організмі у багатьох випадках залишається не встановленим. Основні дані відносяться до накопичення препаратів в жирових клітинах і материнському молоці.

Інсектициди на основі хлорорганічних сполук проникають в організм людини через травний тракт або шкіру. Вбудовуючись в мембрани нервових клітин, вони змінюють їх здатність збуджуватися.

Алкілфосфати є сильними інгібіторами ацетилхолінестерази. Зниження активності цього ферменту приводить до накопичення ацетілхоліну, що викликає набряк легенів, коліки, пронос, нудоту, погіршення зору, збільшення кров'яного тиску, м'язові спазми і судоми. 2,4-дихлорфеноксіоцтова кислота (2,4-Д) і 2,4,5-трихлорфеноксіоцтова кислота (2,4,5-Т) володіють винятковою стійкістю, тому їх систематичний контроль в харчовій продукції обов'язковий.

Третя проблема – це *здатність шкідників ставати стійкими до пестицидів: пестициди перестають їх вбивати.* Стійкість організму до пестициду, або резистентність, – це біологічна властивість організму чинити опір отруйливій дії пестициду, здатність виживати і розмножуватися у присутності хімічної речовини, яка раніше пригнічувала цей розвиток. При багатократній дії пестицидів пригнічуються нормальні чутливі форми популяції і виживають резистентні форми, які одержують перевагу і стають домінуючою частиною популяцій. Виявлена резистентність у 91 виду фітопатогенів до 40 фунгіцидів, у 7 видів гризунів до ротентицидів, у більше 50 видів смітних рослин до гербіцидів. Виявлені популяції колорадського жука з 300-кратною резистентністю до децису, тепличної белокрилки з 100-600-кратною резистентністю до актелику і всієї групи піретроїдів.

Явищу резистентності шкідливих організмів властиві наступні негативні чинники:

• пониження роздільної здатності пестицидів (наприклад, ефективність перитроїдних препаратів проти домінантних шкідників знизилася з 83 до 18-56%, а термін токсичної дії – до 3-8 днів;

• підвищення шкідливості об'єктів боротьби і їх чисельності (бавовняної совки – в 3 рази, колорадського жука – в 5 разів, плодових клещів – в 11 разів);

• трансформація раніше відсутніх, або другорядних шкідливих організмів в домінантні. Так, обробки проти клопа-черепашки на зернових колосових виробили резистентність у супутніх клопів в 15-20 разів вище, ніж у основного шкідника. Все це приводить до необхідності збільшення кратності хімобробок, підвищенню концентрації вживаних пестицидів, що в свою чергу приводить до збільшення залишкових їх кількостей в продуктах харчування.

Крім того, розвиток стійкості у комах поставив під загрозу успішне використання пестицидів для боротьби з комахами – переносниками захворювань. Наприклад, комари стали несприйнятливі спочатку до ДДТ, а потім до пропоксуру, який замінив ДДТ. Зараз знову спостерігається зростання числа захворювань малярією.

З четвертою проблемою зіткнулися порівняно недавно. *Пестициди основний вплив роблять на грунтову біоту, тобто живу фазу грунту*. Було встановлено, що грунтові мікроорганізми адаптуються до пестицидів і починають руйнувати або використовувати їх, або пригноблюються і гинуть. Випадання окремих таксономічних груп мікробіоценозу характеризує спрямованість дії хімічних сполук. З трьох основних типів засобів захисту рослин вплив фунгіцидів є максимальним, а гербіцидів - мінімальним. Гербіциди здатні надавати побічну дію на культуру, пригнічуючи або активізуючи розвиток хвороб рослин. Воно може бути як прямим – придушення або стимуляція фітопатогенів, так і непрямим – зміна фізіологічних процесів, що відбуваються в культурних рослинах і ведучих до підвищення або зниження їх стійкості до фітопатогенів. Так, внесення гербіциду хлорсульфурону привело до посилення розвитку кореневої гнилизни ячменю і зниженню урожаю майже удвічі, але не зробило ніякого впливу на ступінь ураження рослин офіохворобною гниллю. При застосуванні гербіцидів відмічено посилення шкідливості нематод і поразку зернових вірусною інфекцією, останнє пов'язане з порушенням обміну речовин в рослинах. Пригнічуючу дію гербіцидів на патогенну мікрофлору насіння і проростків кукурудзи призводило до зниження насінної інфекції, але одночасно і до збільшення ураженості кукурудзи стебловою і кореневою гнилизною. Встановлено посилення ступеня розвитку ризоктоніозу картоплі і

овочевих бобів при обробці діносебом і трифланом. На тлі застосування атразину багато овочевих культур сильніше вражаються фузаріозом, що приводить до загибелі рослин, а дифеномид негативно впливає на врожайність пасльонових овочів із-за збільшення ступеня вразливості їх хворобами.

В результаті пестициди стають неефективними в боротьбі з шкідливими організмами, а їх кількість, що далі збільшується, включається в харчові ланцюги і мережі.

Альтернативу використанню пестицидів представляє екологізована система захисту від хвороб, шкідників і бур'янів, що включає біологічні методи боротьби і органічне землеробство.

В умовах постійного підвищення ролі хімічних дій в навколишньому і виробничому середовищі проблема оцінки ступеня потенційної небезпеки пестицидів є однією з ключових. До всіх пестицидів пред'являються вельми жорсткі вимоги відносно наслідків їх систематичного застосування.

В порівнянні з хімічними речовинами іншого призначення пестициди мають ряд особливостей, що визначають їх потенційну небезпеку для людини і живої природи. Це навмисність їх внесення в навколишнє середовище, неминучість циркуляції в ній, можливість контакту з ними великих мас населення, висока біологічна активність, спрямована на знищення шкідливих живих об'єктів.

Критеріями токсичності пестицидів є величини токсичних і смертельних доз при різних шляхах надходження в організм – через шкіру, легені або шлунково-кишковий тракт. Крім гострої токсичності пестицидів особливо великі вимоги пред'являються до можливих віддалених наслідків для людини, тварин і іншої біоти, оскільки при обробці рослин 99-99,9% внесених пестицидів потрапляють в грунт, водоймища, атмосферу і, в кінцевому результаті, в сільськогосподарську сировину.

Багато речовин, будучи малотоксичними, небезпечні у зв'язку з можливістю мутагенної, тератогенної і канцерогенної дії на організм вже в невеликих кількостях. Вони можуть надавати токсичну дію на плід, не шкодячи організму матері і, виділяючись з молоком, потім негативно впливати на зростання і розвиток немовляти. Небезпеку пестицидів для людини визначають ряд критеріїв, що характеризують

можливість надходження в організм і здатність надавати несприятливу дію.

Розглянемо деякі основні групи пестицидів.

Хлорорганічні пестициди (ХОП) застосовують в сільському господарстві як активні інсектициди, акарициди і фуміганти в боротьбі з шкідниками зернових і технічних культур.

Із-за високої стійкості в навколишньому середовищі і здатності до біоконцентрації в харчових ланцюгах, ХОП перетворилися на глобальні забруднювачі. Їм властиві сверх- або виражена кумуляція. Більшість ХОП погано розчиняються у воді, але добре – в органічних розчинниках, зокрема, жирах.

Метаболізм, хлорованих ароматичних вуглеводнів – гекса-хлорбензолу, ДДТ і його аналогів, метоксихлору й ін. в зовнішньому середовищі і різних біологічних середовищах протікає по відновному і дегідрохлорованому механізмам. ДДД – це активний контактний інсектицид, лише дещо поступливий ДДТ по токсичності. Для теплокровних він особливо небезпечний своєї висжой хронічною токсичністю.

Реакція дегидрохлорування властива також і іншій групі хлорорганічних сполук, наприклад, продуктам хлорування циклопарафінів, до яких відноситься гексахлорциклогексан (ГХЦГ). Під впливом мікроорганізмів ГХЦГ перетворюється на пентахлорциклогексан, перехідний потім в трихлорбензол, які в свою чергу взаємодіють з сульфгідрильними групами амінокислот.

ХОП володіють ембріотоксичною дією (гексахлорбутадієн, ДДТ, каптан, кельтан, мильбекс); викликають пороки розвитку (ДДТ, еупарен) і мутагенні зміни (ДДТ, ліндан, кельтан, каптан). Деякі ХОП є канцерогенами (ГХЦГ, гептахлор, каптан, ліндан, фталан) і алергенами (каптан, ліндан), що з'явилося підставою для обмеження або заборони їх застосування в Україні.

Фосфорорганічні пестициди (ФОП) – одна з найбільш поширених і численних груп пестицидів.

Широке дослідження цих речовин почалося в 1930-х роках в лабораторії Герхарда Шрадера в Німеччині. Токсичність ФОП залежить від будови алкільних радикалів при атомі фосфору. Для ссавців і людини похідні фосфорної кислоти значно токсичніші, ніж тіофосфорної. Для комах має місце зворотна залежність. Першим

широко використовуваним пестицидом з цієї групи був тетраетилпирофосфат (ТЭПФ). Із-за високої токсичності для ссавців він був пізніше замінений на інші сполуки. Серед найбільш відомих ФОП: паратіон, діазинон, хлорофос, карбофос, дисульфопіон, малатіон. Серед ФОП виявлені не тільки ефективні пестициди, але і речовини, надзвичайно токсичні для людини. Під керівництвом того ж Шрадера на основі ФОС в 1940-х роках були одержані перші фосфорорганічні бойові отруйливі речовини (ФОБ), зокрема, табун.

За стійкістю в навколишньому середовищі ФОП значно поступаються ХОП. Проте деякі з них зберігають свої токсичні властивості в грунті і на рослинах протягом декількох місяців і більш, внаслідок чого можливо їх надходження в організм людини з продуктами харчування, повітрям і водою. Встановлено, що протягом 11 тижнів 30% немакуру, внесеного в грунт, поглинається рослинами. Стійкіші залишкові кількості ФОП в плодах цитрусових: період напіврозпаду діоксатіону 75-100 днів, фосфаміду – 13-45 днів. Це пояснюється їх розчиненням в оліях шкірки плодів, ФОП присутні в продуктах харчування, що зберігаються протягом досить тривалого часу, наприклад, в зерні.

Хоча ФОП не накопичуються в організмі так інтенсивно, як ХОП, вони все ж таки володіють кумулятивними властивостями в результаті підсумовування токсичних ефектів – функціональної кумуляції.

Симптоми хронічних отруєнь і гострої інтоксикації ФОП схожі між собою. Вони виражаються в головному болі, погіршенні пам'яті, порушенні сну, дезорієнтації в просторі, пониженні рефлексів. Для деяких ФОП характерні неврити і парези.

Достовірно встановлені генетичні порушення (підвищення ембріональної смертності і природжених аномалій у потомства) у осіб, що перенесли гострі отруєння ФОП, і у робочих промислових підприємств, що піддаються хронічній дії низьких концентрацій цих речовин. Всі ФОП – нейротоксиканти, що порушують проведення нервових імпульсів в центральних і периферичних холінергичних синапсах.

Ртутьорганічні пестициди (РОП) відносяться до сильнодіючих отруйних речовин, або високотоксичних препаратів, для теплокровних тварин і людини. Їх застосовують обмежено – тільки

для обробки насіння в боротьбі з бактерійними і грибними захворюваннями. У деяких країнах, наприклад, в Росії, Німеччині і Японії, застосування їх заборонене. Небезпека цих препаратів для людей пов'язана не тільки з їх високою токсичністю, але і з летючістю, унаслідок якої пари ртуті утворюються при кімнатній і нижчій температурі, що може привести до важких отруєнь.

У навколишньому середовищі РОП трансформуються: одним з кінцевих продуктів цих перетворень є метилртуть. При хронічному отруєнні нею спостерігається втрата ваги, слабкість, стомлюваність, психічні розлади, зорові і слухові галюцинації, стоматит.

Арілоксіалкілкарбонові кислоти і їх похідні (ААКК) широко використовують як гербіциди, альгициди і регулятори зростання рослин. Серед ААКК великого поширення набули такі препарати, як 2,4-дихлорфеноксіоцетова кислота (2,4-Д) і її похідні, 2,4-дихлорфеноксипропіонова кислота (2,4-ДП) і її похідні й ін.

Багато промислових гербіцидів є не вільними ААКК, використовуються їх солі (з металами або амінами) або ефіри. Останні є сильнішими гербіцидами, ніж відповідні солі. З великого числа ефірів 2,4-Д практичне застосування знайшли низьколетючі етиловий, бутиловий, аміловий, гептиловий, октиловий і ін.

Перетворенням ААКК в грунті, їх рухливості в різних її шарах залежно від пори року, кліматичних умов і інших чинників присвячено велике число робіт. Виявлено, що 96-99% гербіцидів, що не розклалися, – 2,4-Д і 2,4,5-Т.

Більшість гербіцидів групи ААКК средньотоксичні, їх $ЛД_{50}$ для щурів знаходиться в межах 375-1000 мг/кг. Дія цих пестицидів на якість води виявляється, головним чином, в погіршенні її смаку і запаху, пов'язаних з присутністю фенолів. ГДК ААКК складають до 1 мг/дм^3.

Присутність 2,4-Д кислоти, її солей і ефірів в рибі і рибопродуктах, зерні і зернопродуктах не допускається.

Неорганічні і органічні металовмісні пестициди. З них найбільш широке застосування одержали неорганічні і органічні сполуки міді (МП). З МП в даний час застосовують мідний купорос, бордоську рідину, хлорокис міді й ін. Небезпека МП для людини підтверджується випадками отруєнь ними.

Незважаючи на те, що мідь – мікроелемент, вона широко поширена в природі, її препарати отруйні для людини і теплокровних тварин. Вони сильно дратують слизисті оболонки шлунково-кишкового тракту і верхніх дихальних шляхів.

Смертельна доза для дорослої людини складає 10 г, а важкі отруєння спостерігаються при дозах менше 2 г.

Гостре отруєння МП супроводжується блювотою, блювотні маси забарвлені в зеленуватий або блакитний колір. Крім того, мідьвмісні пестициди можуть надавати місцеву дратівливу дію на шкіру (висип з свербінням, екзема, дерматити).

З органічних металовмісних пестицидів в деяких країнах застосовують **оловоорганічні пестициди (ООП)** як акарициди, фунгіциди і бактерициди, а також як антисептики; крім того, ці сполуки володіють альгицидною і моллюскоцидною дією.

Органосполуки олова високотоксичні для теплокровних тварин. Симптоми отруєнь ООП цього типа аналогічні симптомам при отруєннях оловом.

Для зниження залишкових кількостей пестицидів в харчовій сировині і продуктах необхідна ретельна кулінарна і технологічна переробка сільськогосподарської продукції.

Технологічні способи зниження залишкових кількостей пестицидів в харчовій продукції

На ефективність зниження остаточних кількостей (ОК) пестицидів впливає характер розподілу їх в різних частинах рослин. Відомо, що основна кількість ФОП і ХОП концентрується в шкірці плодів і овочів або на її поверхні, практично не проникаючи всередину плоду. Отже, початковим етапом промислової і кулінарної переробки фруктів, овочів і ягід є їх миття. Воно може здійснюватися водою, розчинами лугів, поверхнево-активними речовинами. Проте миття малоефективне, коли харчова сировина містить препарати або речовини, що володіють ліпофільними властивостями, і кутикули, що міцно зв'язуються з воском. Похідні карбамінової і тіокарбамінової кислот, оловоорганічні сполуки у протилежність цьому досить добре змиваються водою, ефективність миття значно підвищується при використанні серветок, а також різних миючих засобів, що видаляють

жири і віск (детергенти, каустична сода, спирти). Співвідношення між об'ємами продукту і миючої рідини повинне бути не менше 1:5.

Ефективнішим способом зниження ОК пестицидів в харчових продуктах є очищення від зовнішніх частин рослин. Наприклад, при видаленні шкірки у цитрусових, яблук, груш, бананів, персиків і т.д. досягається їх максимальне звільнення від ОК пестицидів – 90-100%, видалення таких пестицидів як ливинфос, монокротофос, ортен, дравин, темик, кропетон менше – не більше 50-70%. Досить високих ступенів зниження ОК можна досягти при очищенні картоплі, огірків і томатів, при видаленні зовнішнього листя у капусти і листових овочів.

Звільнення продуктів харчування від ОК пестицидів відбувається при використанні традиційних технологій їх переробки і кулінарної обробки, таких як варка, жаріння, запікання, консервація, виготовлення варення, джему, мармеладу і т.д.

Традиційні процеси виготовлення квашених, маринованих капусти, огірків, томатів, яблук не приводять до зріджування забруднення ОК ФОП, стійких в кислому середовищі (метафос, хлорофос і ін.).

В процесі сушки залежно від її характеру, виду сировини і властивостей препаратів може відбуватися або концентрація залишків пестицидів, або їх видалення і руйнування. Помітно концентруються, наприклад, ОК перметрина при висушуванні яблук (2500-3000%), омайта в цитрусових (800%), бобах (630%), винограді (250%).

При переробці зернових культур ОК пестицидів нерівномірно розподіляються в різних фракціях помелу. Найбільші кількості забруднювачів виявляються зазвичай у висівках, найменші – у борошні тонкого помелу.

Швидкість деструкції ОК пестицидів в продуктах, що зберігаються, залежить від умов. Температурні параметри, вологість середовища, тривалість зберігання можуть значною мірою варіювати залежно від виду продукту, його призначення і інших умов.

За низьких температур (мінус 18-23°С) зниження ОК зазвичай буває незначним навіть в тих випадках, коли тривалість зберігання перевищує 2 роки.

З підвищенням температури ступінь деструкції збільшується. При 2-10°С ОК феносульфотіону знижувалися в коренеплодах на 52-92%.

Із збільшенням тривалості зберігання деструкція пестицидів підвищується. Так, ОК паратіону в кетчупі були стабільні впродовж 4-х місяців, а через 6 місяців знижувалися на 93%.

У побутових умовах миття перед закладкою на зберігання може сприяти швидшому зниженню рівня залишкових кількостей: при зберіганні протягом 3-6 днів немитих томатів руйнувалося 30% ботрана, а в митих – 93%. Проте іноді за рахунок втрати вологи у продуктах, що зберігаються, рівень ОК може підвищуватися.

Залишковий вміст пестицидів в м'ясних і молочних продуктах можна понизити шляхом їх термічної обробки. Найбільш ефективним в цьому відношенні є відварювання м'яса у воді. При цьому необхідно пам'ятати про можливість переходу ОК пестицидів в бульйон, а також мати на увазі, що деякі пестициди можуть в процесі варки трансформуватися з утворенням токсичніших сполук.

Таким чином, захист людини від шкідливої дії пестицидів ефективно забезпечується бар'єром гігієнічних нормативів і регламентів, але в результаті їх недотримання можуть виникати гострі і хронічні отруєння і інші порушення здоров'я.

3.1.4. Нітрати, нітрити і нітрозосполуки

Нітрати – солі азотної кислоти з радикалом NO_3^{2-} – широко поширені в навколишньому середовищі, головним чином, в грунті і у воді. Іон NO_3^{2-} грунтом не поглинається, тому весь нітратний азот знаходиться в грунті в розчині, легко рухомий і доступний для рослин. Нітрати входять до складу добрив, а також є природним компонентом харчових продуктів рослинного походження.

Нітрити – солі азотистої кислоти (HNO_2) – в рослинах містяться в невеликій кількості, в середньому 0,2 мг/кг, оскільки вони є проміжною формою відновлення окислених форм азоту в аміак.

Концентрація нітратів в харчовій продукції залежить, в основному, від неконтрольованого використання азотних добрив. При цьому деякі пестициди, наприклад, гербіцид 2,4-Д, підсилюють накопичення нітратів в 10-20 разів.

У великих кількостях нітрати небезпечні для здоров'я людини. Людина відносно легко переносить дозу в 150-200 міліграм нітратів на добу, 500 міліграм вважається гранично допустимою дозою, а 600 міліграм на добу – доза, токсична для дорослої людини. Для грудних дітей токсичною є доза 10 мг/добу.

Міністерством охорони здоров'я України затверджена допустима добова доза нітратів – 5 міліграм на 1 кг маси тіла людини, ДДД нітритів – 0,2 мг/кг, за винятком дітей грудного віку. Гостре отруєння спостерігається при одноразовій дозі 200-300 міліграм, летальний результат – при дозі 300-2500 міліграм.

Доросла людина може одержувати з продуктами харчування 300-350 міліграм нітратів щодня. Надходження допустимої кількості нітратів не викликає ніяких змін ні у людини, ні у його нащадків. Ця доза нітратів відповідає рекомендаціям ВООЗ. На сьогодні вона відображає наш рівень знань про небезпеку нітратів.

Основними джерелами нітратів в сировині і продуктах харчування, крім азотвмісних сполук, є нітратні харчові добавки, що вводяться в м'ясні вироби для поліпшення їх органолептичних показників і придушення розмноження деяких патогенних мікроорганізмів.

Для збільшення врожайності рослинної продукції агрохімічна технологія часто порушується – в грунт вносять підвищену кількість азотвмісних добрив. Це приводить до збільшення вмісту нітратів в рослинній сировині і продуктах. Якщо овочі вирощені без додаткового внесення азотних добрив, вміст в них нітратів буде приблизно наступним: салат – 2900 мг/кг, петрушка – 250 мг/кг, капуста – 100 мг/кг, картопля – 20 мг/кг. При надлишку азоту в грунті найбільша кількість нітратів накопичується в шпинаті (до 6900 мг/кг), буряці (до 5000 мг/кг), салаті (до 4400 мг/кг), редисці (до 3500 мг/кг). Найменша кількість нітратів міститься за таких умов в томатах.

У молодих рослинах нітратів на 50-70% більше, ніж в зрілих. Їх вміст зростає ближче до кореня. Наприклад, в листі білокочанної капусти нітратів на 60-70% менше, ніж в кочерижці.

Проте підвищений вміст нітратів в рослинах може бути обумовлений не тільки застосуванням великих доз азотних добрив, але і рядом інших чинників, що впливають на метаболізм азотвмісних сполук. Такими чинниками є співвідношення різних поживних

речовин в грунті, освітленість, температура, вологість і ін. Чинники, гальмуючі процес фотосинтезу, уповільнюють швидкість відновлення нітратів і включення їх до складу білків.

Причиною підвищеного вмісту нітратів в овочах, вирощених під плівкою або в теплицях при великій загущеності посіву, є недостача світла. Тому рослини з підвищеною здатністю акумулювати нітрати не слід вирощувати в затемнених місцях, наприклад, в садах.

Відомо, що овочі, вирощені у відкритому грунті в період великої тривалості світлового дня, мають велику поживну цінність, ніж ті, які були вирощені в закритому грунті або в кінці літа, коли тривалість світлового дня менша. Велика освітленість сприяє асиміляції азоту, що зрештою обумовлює зниження вмісту нітратів в рослинах. Також діє і підвищення температури і вологості повітря, сприяючи збільшенню активності нітрит-редуктази – НАДФН, що веде до зниження вмісту нітратів в плодах і овочах.

На концентрацію нітратів в рослинах мають вплив і терміни збирання врожаю. Так, збільшення тривалості вегетації у весняний період позитивно позначається на зниженні вмісту нітратів в овочах.

Здатність рослин акумулювати нітрати в значній мірі залежить від їх вигляду і сорту, способу і умов їх підгодівлі, складу грунту і інших чинників.

Слід також відзначити, що при транспортуванні, зберіганні і переробці сировини і продуктів харчування може відбуватися мікробіологічне відновлення нітратів під дією ферментів нітрит-редуктаз. Тому особливо небезпечним є зберігання готових овочевих блюд, що містять нітрати, при підвищеній температурі і протягом тривалого часу. Це ж відноситься до м'ясних продуктів, в які додають нітрит натрію або калію.

Крім того, джерелом нітратів можуть бути природні води. Присутність нітратних іонів в них пов'язана:

- з внутрішньоводоймищними процесами нітрифікації амонійних іонів у присутності кисню під дією нітрифікуючих бактерій;
- з атмосферними опадами, які поглинають оксиди азоту, що утворюються при атмосферних електричних розрядах (концентрація нітратів в атмосферних опадах досягає 0,9-1 мг/дм^3);

• з промисловими і господарчо-побутовими стічними водами, особливо після біологічного очищення, коли концентрація нітратів досягає 50 мг/дм^3;

• із стоком з сільськогосподарських угідь і зі скидними водами із зрошуваних полів, на яких застосовуються азотні добрива.

У поверхневих водах нітрати знаходяться в розчиненій формі. Концентрація нітратів в поверхневих водах схильна до помітних сезонних коливань: мінімальна у вегетаційний період, вона збільшується восени і досягає максимуму взимку, коли при мінімальному споживанні азоту відбувається розкладання органічних речовин і перехід азоту з органічних форм в мінеральні. Амплітуда сезонних коливань може служити одним з показників евтрофування водного об'єкту.

У незабруднених поверхневих водах концентрація іонів нітрату не перевищує величини близько десятків мікрограмів в 1 дм^3 (у перерахунку на азот). З наростанням евтрофікації абсолютна концентрація нітратного азоту і його частка в сумі мінерального азоту зростають, досягаючи близько 1061 мг/дм^3. У незабруднених підземних водах вміст нітратних іонів звичайно виражається сотими, десятими долями міліграма і рідше одиницями міліграм в 1 дм^3. Підземні водоносні горизонти більшою мірою схильні до нітратного забруднення, чим поверхневі водоймища (оскільки відсутній споживач нітратів).

Нітрит є проміжним ступенем в ланцюзі бактерійних процесів окислення амонія до нітратів (нітрифікація – тільки в аеробних умовах) і, навпаки, відновлення нітратів до азоту і аміаку (денітрифікація – при недоліку кисню). Подібні окислювально-відновні реакції характерні для станцій аерації, систем водопостачання і власне природних вод. Крім того, нітрити використовуються як інгібітори корозії в процесах водопідготовки технологічної води і тому можуть потрапити і в системи господарсько-питного водопостачання. Широко відоме також застосування нітриту для консервації харчових продуктів.

У поверхневих водах нітрит знаходиться в розчиненому вигляді. У кислих водах можуть бути присутніми невеликі концентрації азотистої кислоти (HNO_2). Підвищений вміст нітриту указує на посилення процесів розкладання органічних речовин в умовах

повільнішого окислення NO_2^- у NO_3^{2-}, що указує на забруднення водного об'єкту, тобто є важливим санітарним показником.

Концентрація нітриту в поверхневих водах складає соті (іноді навіть тисячні) долі міліграма в 1 дм^3; у підземних водах концентрація нітриту зазвичай вище, особливо у верхніх водоносних горизонтах (соті, десяті долі міліграма в 1 дм^3).

Сезонні коливання вмісту нітриту характеризуються відсутністю їх взимку і появою весною при розкладанні неживої органічної речовини. Найбільша концентрація нітриту спостерігається в кінці літа, їх присутність пов'язана з активністю фітопланктону (встановлена здатність діатомових і зелених водоростей відновлювати нітрати до нітриту). Восени вміст нітриту зменшується.

Відповідно до вимог глобальної системи моніторингу стану навколишнього середовища контроль вмісту нитрит- і іонів нітрату входить в програми обов'язкових спостережень за складом питної води. Це важливі показники ступеня забруднення і трофічного статусу природних водоймищ.

Біологічна дія нітратів і нітритів на людський організм

Потенційна токсичність нітратів, що містяться в підвищеній концентрації в харчовій сировині і продуктах харчування, полягає в тому, що вони за певних умов можуть відновлюватися до нітриту, який обумовлює серйозні порушення здоров'я не тільки дітей, але і дорослих.

У дії на людину розрізняють первинну токсичність власне іона нітрату; вторинну, пов'язану з утворенням іона нітриту, і третинну, обумовлену утваоренням з нітриту і амінів нітрозамінів.

У організмі людини нітрит з нітратів утворюється в травному тракті (шлунку і кишечнику) або вже безпосередньо в порожнині рота. Концентрація нітратів в слині пропорційна їх кількості, споживаній з їжею. Величина цієї концентрації впливає на утворення нітриту. Проникаючи разом з їжею в слину і тонкий кишечник, нітрати мікробіологічно відновлюються до нітриту, в результаті в крові утворюються іони нітрозилу.

Нітрати, що поступають з їжею, всмоктуються в травному тракті, потрапляють в кров і з нею в тканини. Через 4-12 годин велика

їх частина (80% у молодих і 50% у літніх людей) виводиться з організму через з нирки. Решта їх кількості залишається в організмі.

Токсичні зміни в організмі спостерігаються при тривалому вживанні питної води і харчових продуктів, що містять значні кількості нітратів (від 25 до 100 мг/дм^3 по азоту). Украй важко протікає метгемоглобінемія у грудних дітей (перш за все, штучно вгодовуваних молочними сумішами, приготованими на воді з підвищеним – близько 200 мг/дм^3 – вмістом нітратів) і у людей, страждаючих серцево-судинними захворюваннями. Особливо в цьому випадку небезпечні грунтові води і харчувані ними колодязі, оскільки у відкритих водоймищах нітрати частково споживаються водними рослинами.

Встановлено, що нітрати можуть пригноблювати активність імунної системи організму, знижувати стійкість організму до негативної дії чинників навколишнього середовища. При надлишку нітратів частіше виникають простудні захворювання, а самі хвороби набувають затяжної течії.

Нітрати і нітрит здатні змінювати активність обмінних процесів в організмі. Цю обставину використовують в тваринництві. При додаванні в раціон певних кількостей нітриту при відгодівлі свиней знижується інтенсивність обміну і відбувається відкладення поживних речовин в запасних тканинах тварини.

Токсична дія нітриту в людському організмі виявляється у формі метгемоглобінемії.

Іони нітрозилу окисляють двовалентне залізо Fe^{2+} гемоглобіну в тривалентне Fe^{3+}. В результаті такого окислення гемоглобін, що має червоне забарвлення, перетворюється на NO-метгемоглобін, який вже має гемо-коричневе забарвлення.

При нормальному фізіологічному стані в організмі утворюється приблизно 2% метгемоглобіну, оскільки редуктази червоних кров'яних тілець (еритроцитів) дорослої людини володіють здатністю перетворювати метгемоглобін, що утворився, знову в гемоглобін. Перші ознаки – запаморочення, задишка – спостерігаються при вмісті в крові 6-7% метгемоглобіну. Легка форма захворювання виявляється при вмісті в крові 10-20% метгемоглобіну, середня – при вмісті 20-40%, а важка – при вмісті більше 40% метгемоглобіну. При важкій

формі можливий летальний результат, тому що метгемоглобін не здатний переносити кисень.

Технологічні способи зниження нітратів в харчовій сировині

Сучасні наукові досягнення і практичний досвід дозволяють дати рекомендації, направлені на зниження вмісту нітратів, перш за все в овочах.

При промисловому виробництві овочів слід враховувати вид і сорт овочів. Перевагу доцільно віддавати тим сортам, які володіють меншою здатністю акумулювати нітрати. Для рослин, у яких здатність накопичувати нітрати особливо сильно виражена, наприклад, у листової зелені, а також кольрабі і редиски, необхідно переглянути агротехніку.

Необхідно систематично контролювати вміст азоту в грунті. Велике значення має співвідношення в грунті азоту і окремих мікроелементів. Слід зазначити, що рекомендовані до останнього часу дози азотних добрив були дані без урахування вмісту нітратів в грунті. Очевидно, що при цьому необхідно орієнтуватися на мінімальні значення рекомендованих доз, а при використанні грунтів, багатих поживними речовинами, зменшувати ці дози на 30-40%.

Необхідно обмежувати спушення грунту при вирощуванні листових овочів під плівкою, оскільки воно може також сприяти підвищенню вмісту нітратів в овочах.

Слід правильно вибирати ділянки для вирощування овочів, виключаючи затінені місця.

Збір урожаю бажано проводити в другій половині дня. При цьому збирати слід тільки доспілі плоди, забезпечуючи їх зберігання в оптимальних для них умовах.

При переробці овочів слід враховувати, що миття і бланширування призводять до зниження вмісту нітратів на 20-80%.

У консервованих овочах, що володіють підвищеною здатністю акумулювати нітрати (наприклад, швидкозаморожене пюре зі шпинату), можливо відновлення нітратів в нітрит при зберіганні розмороженій продукції або повторному нагріванні. Це слід враховувати при споживанні таких овочевих консервів.

При виробництві м’ясоовочевих консервів необхідною умовою безпеки є запобігання комбінуванню нітрофільних овочів з копченіною.

При кулінарній обробці харчових продуктів вміст в них нітратів знижується. При очищенні, митті і вимочуванні – на 5-15%, при варці – на 80% в результаті переходу нітриту у відвар, інактивації ферментів, поновлюючих нітрати в нітрит.

Нітрозосполуки і їх токсикологічна характеристика

Велику увагу приділяють нітратам і нітриту ще і тому, що вони перетворюються в організмі зрештою в нітрозосполуки, багато з яких є канцерогенними. Так, з відомих в даний час нітрозосполук 80 нитрозамінів і 23 нітрозаміди є активними канцерогенами.

N-нітрозосполуки – речовини, у яких нітрозогруппа пов'язана з атомом азоту (>N-N=0). Вони утворюються при взаємодії нітриту з вторинними, третинними і четвертинними амінами.

До нітрозогрупи можуть приєднуватися різні радикали: алкільний, арильний, аліциклічний і ін.

N-нітрозосполуки – тверді речовини або рідини, що володіють високою реакційною здатністю. Вони добре растворими в органічних розчинниках і помірно у воді, відрізняються високою летючістю, відносно стабільні і здатні знаходитися тривалий час в навколишньому середовищі без істотних змін. Найбільш поширені N-нітрозодиметиламін (НДМА), N-нітрозодипропіламін (НДПА), N-нітрозодіетиламін (НДЕА), N-нітрозопіперидин (НПиП), N-нітрозопіролідин (НПіР).

Канцерогенний ефект нітрозосполук залежить від дози і часу їх впливу на організм, низькі одноразові дози підсумовуються і потім викликають злоякісні пухлини.

Для запобігання утворення в організмі людини N-нітрозосполук слід повністю виключити з харчових продуктів аміни і аміди, а також нітрати і нітрит, які приводять до їх виникнення. На жаль, реально можливо лише зниження вмісту нітратів і нітриту в продуктах харчування і харчовій сировині.

Нітрозування протікає при pH=2-3, а у присутності каталізаторів – і при нижчому значенні pH, яке, як правило, підтримується в

шлунку людини. Такими каталізаторами є іони галогенів і тіоціанат (роданід).

У шлунку нітрати утворюють з біогенними амінами, що містяться, наприклад, в м'ясі, нітрозоаміни і нітрозоаміди. У людей із зниженою кислотністю шлункового соку з нітратів утворюється велика кількість нітрозоамінів, які часто викликають рак шлунку.

Нітрозоаміни утворюються не тільки в шлунково-кишковому тракті, але і поза живим організмом. Доведено їх наявність в повітрі, в різній сировині і продуктах харчування.

З добовим раціоном людина одержує орієнтовно 1 мкг нітрозосполук, з питною водою – 0,01 мкг, з вдихуваним повітрям – 0,3 мкг.

Залежно від ступеня забруднення навколишнього середовища вміст нітрозосполук в рослинницькій продукції може змінюватися. Проте половину всіх нітрозосполук людина одержує з солено-копченими м'ясними і рибними продуктами.

Рівень вмісту нітрозоамінів в харчовій продукції – один з найважливіших показників її безпеки. Встановлено, що із збільшенням тривалості зберігання вміст нітрозоамінів в продуктах харчування підвищується. Так, на 30-у добу зберігання спостерігається перевищення гігієнічних норм вмісту нітрозоамінів в м'ясній варено-копченій продукції на 30-40%.

Більшість нітрозоамінів надають специфічну дію на певні органи. При високих дозах ця специфічність вже не виявляється. Відомо, що дія частих невеликих доз є небезпечнішою, ніж дія одноразових великих доз.

Залежно від типу нітрозосполук різні механізми їх дії на живий організм. Нітрозосполуки викликають незворотні зміни ДНК. Як відомо, ДНК – це крупні молекули, що складаються з нуклеотидів, зв'язаних в довгий ланцюг. Кожен нуклеотид складається з азотистої основи, фосфатної групи і цукру дезоксирибози. Ділянки ланцюгів ДНК, що містить специфічні послідовності нуклеотидів, є гени, контролюючі спадковість і нормальну роботу клітини. Необоротна зміна в одному з генів називається мутацією. В більшості випадків мутації викликають хімічні канцерогени, зокрема, нітрозосполуки. Звичайно, не всі мутації приводять до розвитку раку. Наприклад, доведено, що N-нітрозометилмочевина і N-нітрозоетилмочевина

мають на ДНК вплив, що приводить до аномалій і пороків розвитку живого організму – недорозвиненню кінцівок, у ряді випадків також слабкого розвитку центральних органів. Мутації в генах, контролюючих репродуктивні механізми клітини, служать прикладом змін, з яких починається злоякісне переродження. Цю першу стадію канцерогенезу називають ініціацією. Друга стадія називається пренеоплазією, або передраковим процесом. Це латентний період. До теперішнього часу невідомо, що відбувається під час цього довгого, зовні спокійного періоду, але є дані про те, що багато клітин повертаються в нормальний стан. Можливо, що в цьому «лагодженні» або регенерації ДНК пошкоджених клітин беруть участь вітаміни, а також ряд ферментів. Клітини, у яких ДНК не повернулася до норми, переходять до третьої стадії – пухлинної трансформації. Тепер у них з'являються ознаки ракових клітин, і вони починають інтенсивно ділитися. Багато досліджень спрямовано на пошуки речовин, сприяючих нормалізації стану клітин в передраковий період; такі речовини могли б усунути дії канцерогену.

Деякі речовини, які самі не є канцерогенами, викликають рак при поєднанні з іншими речовинами. Ці речовини, звані *промоторами*, активізують раковий процес в клітках, які були ініційовані канцерогенами, але знаходяться в латентній стадії. Синтетичні замінники цукру – сахарин і цикламат натрію – є такими промоторами.

Речовини, звані *коканцерогенами*, підсилюють канцерогенну дію нітрозоамінів. При одночасному введенні в раціон для хом'яків діетилнітрозоаміну і поліциклічних вуглеводнів спостерігалося інтенсивне утворення пухлин. При роздільному застосуванні цих сполук в такій же концентрації утворення пухлин було повільним або не спостерігалося.

Безпечна добова доза низькомолекулярних нітрозоамінів для людини складає 10 мкг/добу або 5 мкг/кг харчового продукту. Рекомендована ГДК нітрозосполук у воді господарсько-харчового призначення – 0,03 мкг/л.

Встановлено, що реакція нітрозування в людському організмі пригнічується L-аскорбіновою кислотою. Подібною дією володіють також токофероли (вітамін Е), поліфеноли, танін і пектинові речовини.

Звідси витікає, що постійне споживання вітаміну С може перешкодити утворенню канцерогенних нітрозоамінів, і навпаки, постійна низька його концентрація в організмі підвищує вірогідність захворювання раком. На підставі одержаних даних встановлено, що при співвідношенні вітаміну С до нітратів 2:1 і більш нітрозоаміни не утворюються. Крім того, наявність в організмі високого вмісту клітковини і пектинових речовин пригнічує всмоктування нітрозоамінів в товстій кишці.

Слід зазначити, що багато сторін ендогенного утворення канцерогенних нітрозоамінів в травному тракті людини остаточно ще не з'ясовані. Незважаючи на те, що на теперішній час ще не можна з достатньою достовірністю оцінити небезпеку, пов'язану з утворенням нітрозоамінів і їх дією на організм людини, проте, її не можна не враховувати, і відповідно до цього необхідно прагнути до того, щоб звести можливість утворення нітрозоамінів до мінімуму. Одним з найважливіших заходів в цьому напрямі є зменшення вмісту нітратів і нітриту в продуктах харчування.

3.1.5. Поліциклічні ароматичні і хлорвмісні вуглеводні

Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) широко поширені в навколишньому середовищі. Вони утворюються в процесах горіння і містяться в багатьох природних продуктах. Представники цієї групи сполук виявлені у вихлопних газах двигунів, продуктах горіння печей і опалювальних установок, тютюновому і коптильному димі. Поліциклічні ароматичні вуглеводні присутні в повітрі, грунті і воді.

Забруднення грунту одним з ПАВ – бенз(а)пиреном – є індикатором загального забруднення навколишнього середовища, унаслідок зростаючого забруднення атмосферного повітря. Бенз(а)пирен, що накопичився в грунті, може переходити через корми в рослини, тобто рослини забруднюються не тільки осідаючим з повітря пилом, але і через грунт. Концентрація його в грунті різних країн змінюється від 0,5 до 1000000 мкг/кг.

У воді залежно від ступеня забруднення знайдені різні концентрації бенз(а)пирена: у грунтовій – 1-10 мкг/м^3, в річковій і озерній – 10-25 мкг/м^3, в поверхневій – 25-100 мкг/м^3.

ПАВ надзвичайно стійкі в будь-якому середовищі, і при систематичному їх утворенні існує небезпека їх накопичення в природних об'єктах. В даний час 200 представників канцерогенних вуглеводнів, включаючи їх похідні, відносяться до найбільшої групи відомих канцерогенів, що налічує більше 1000 сполук.

Цікаво, що всі ці сполуки мають «поглиблення» в структурі молекули, так звану «Вау»-область, характерну для багатьох канцерогенних речовин.

За канцерогенністю поліциклічні ароматичні вуглеводні ділять на основні групи:

1. найбільш активні канцерогени – бенз(а)пирен, дибенз(а,і)антрацен, дибенз(а)пирен;
2. помірно активні канцерогени – бенз(п)флуорантен;
3. менш активні канцерогени – бенз(е)пирен, бенз(а)антроцен, дибенз(а,з)антрацен, хризен і ін.

Бенз(а)пирен потрапляє в організм людини не тільки із зовнішнього середовища, але і з такими харчовими продуктами, в яких існування канцерогенних вуглеводнів до теперішнього часу не передбачалося. Він виявлений в хлібі, овочах, фруктах, рослинних оліях, а також обсмаженій каві, копченині і м'ясних продуктах, підсмажених на деревному вугіллі.

Утворення канцерогенних вуглеводнів можна понизити правильно проведеною термічною обробкою. При правильному обсмажуванні кави в зернах утворюється 0,3-0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, а в сурогатах кави – 0,9-1 мкг/кг разом з іншими поліциклічними сполукими. У підгорілій кірці хліба вміст бенз(а)пирена підвищується до 0,5 мкг/кг, а в бісквіті, що підгорів, – до 0,75 мкг/кг. При жарінні м'яса вміст бенз(а)пирена також підвищується, але небагато.

Сильне забруднення продуктів поліциклічними ароматичними вуглеводнями спостерігається при обробці їх димом. При дослідженні солодової кави була виявлена велика кількість канцерогенних речовин, яка набагато перевищує їх вміст в смажених зернах. Так, в солодовій каві, підсмаженій при безпосередньому контакті з димом, виявлено в 50 разів більше за бенз(а)пирена (15-16 мкг/кг). При сушці зерна димовими газами, що утворюються при згоранні бурого необробленого вугілля, забруднення бенз(а)пиреном в 10 разів перевищує первинний його вміст, а при використанні брикетів з

бурого вугілля – в 2 рази. При сушці зерна топковими газами, що утворюються при згоранні мазуту, вміст бенз(а)пирена збільшується в 2-3 рази, при згоранні дизельного палива – в 1,4-1,7 разів, при використанні природного газу – в 1,2 рази. Вміст бенз(а)пирена залежить не тільки від технологічного процесу сушки, але і від місця зростання зерна. Зразки зерна в областях, віддалених від промислових підприємств, містять в середньому 0,73 мкг/кг бенз(а)пирена, а в промислових районах – 22,2 мкг/кг.

У плодах і овочах бенз(а)пирена міститься 0,2-150 мкг/кг сухої речовини. Миття видаляє разом з пилом до 20% поліциклічних ароматичних вуглеводнів. Незначна частина вуглеводнів може бути виявлена і усередині плодів. Яблука з непромислових районів містять 0,2-0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, близько доріг з інтенсивним рухом – до 10 мкг/кг.

Це призводить до того, що в середньому кожен мешканець планети впродовж життя (70 років) приймає з харчовими продуктами від 24 до 85 міліграм бензо(а)пирена.

Основними забруднювачами разом з бенз(а)пиреном є фенантрен (10-5000 мкг/кг), дибенз(а,і)пирен (8-3200 мкг/кг) і бенз(h)флуорантрен (3-400 мкг/кг).

Нормативи вмісту поліциклічних ароматичних вуглеводнів в питній воді складені з урахуванням їх можливої канцерогенної дії. Для країн Європейського співтовариства гранично допустима концентрація складає 0,2 мкг/л, а за рекомендаціями ВООЗ – 0,01 мкг/л. ДСД бенз(а)пирена повинна бути не більше 0,24 мкг, ПДК в атмосферному повітрі – 0,1 мкг/100 $м^3$, в грунті – 0,2 мг/кг.

Точних значень граничних концентрацій ПАВ, що мають на людину канцерогенний вплив, немає, оскільки локальна дія цих речовин виявляється тільки при безпосередньому контакті. Досліди з тваринами показали, що при нанесенні речовини пензликом на окремі ділянки тіла активність проявляють ПАВ в кількості 10-100 мкг.

При попаданні в організм поліциклічні вуглеводні під дією ферментів утворюють епоксисполуку, що реагує з гуаніном, що перешкоджає синтезу ДНК, викликає його порушення або приводить до виникнення мутацій, сприяючих розвитку ракових захворювань, зокрема таких видів раку, як карциноми і саркоми.

Враховуючи, що майже половина всіх злоякісних пухлин у людей локалізується в шлунково-кишковому тракті, небезпеку забрудненої канцерогенами харчової продукції важко переоцінити. Для максимального зниження вмісту канцерогенів в їжі, основні зусилля повинні бути направлені на створення таких технологічних прийомів зберігання і переробки харчової сировини, які б попереджали утворення канцерогенів в продуктах харчування або виключали забруднення ними.

З 1970-х років актуальною стала проблема забруднення навколишнього середовища алкілхлоридами – **хлорвмісними вуглеводнями**. Хлоровані алкани і алкени особливо часто використовуються як розчинники або як матеріал для ряду синтезів. Із-за порівняно низьких температур кипіння (40-87°С) і значно вищої, ніж у ПАВ, розчинності у воді (близько 1 г/л при 25°С) алкілхлориди широко розповсюдилися в навколишньому середовищі. Особливо летючі сполуки можуть проникати навіть через бетонні стінки каналізаційних систем, потрапляючи, таким чином, в грунтові води. Оскільки у хлоралканів і хлоралкенів сильніше виражений ліпофільний, ніж гідрофільний характер, вони накопичуються в жирових відкладеннях організму. Це зумовлює їх накопичення в окремих ланках ланцюга харчування.

Ці речовини підрозділяють на дві групи по їх дії на печінку людини:

1. сполуки, що надають сильну дію на печінку – тетрахлорметан, 1,1,2-трихлорметан, 1,2-дихлоретан;
2. сполуки, що надають менш сильну дію на печінку – трихлоретилен, дихлорметан.

З групи сильно діючих на печінку хлорованих вуглеводнів слід виділити тетрахлорметан, використовуваний, головним чином, для синтезу фторхлорвуглеводнів. Крім того, його застосовують як розчинник жирів. Припускають, що від 5 до 10% всього вироблюваного тетрахлорметану потрапляє в навколишнє середовище.

Для хлорованих розчинників в Німеччині і Швейцарії прийнятий неофіційний норматив (ТПК – технічна гранична концентрація). Для питної води ТПК рівна 25 мкг/л, тоді як норматив

ВООЗ складає 3 мкг/л. Для країн Європейського співтовариства ТПК 1 мкг/л, а гранична концентрація в повітрі – 65 мкг/м^3.

До хлорованих вуглеводнів, що володіють деякою отруйливою дією на печінку, відноситься і трихлоретилен. Близько 90-100% всього вироблюваного трихлоретилену потрапляє в навколишнє середовище, головна частина – в повітря, інша – в тверді відходи і стічні води.

Токсична дія трихлоретилену на людину обумовлена його метаболічними перетвореннями. Під дією монооксигенази трихлоретилен перетворюється на епоксисполуку, яке мимоволі перетвориться в трихлорацетальальдегід, реагуючий з ДНК і створюючий промутагенні речовини. При систематичній дії подібних хлорвуглеводнів можуть виникати пошкодження центральної нервової системи.

Гранично допустимі концентрації хлорвуглеводнів – тільки розчинників – приймаються для всієї суми речовин цієї групи. Вони були приведені вище при розгляді тетрахлорметану.

Деякі хлоруглеводороди знаходять застосування як пестициди, наприклад, ДДТ і ліндан.

3.1.6. Діоксини і діоксиноподібні сполуки

До діоксинів – поліхлорованих дибензодіоксинів (ПХДЦ) – відноситься велика група ароматичних трициклических сполук, що містять від 1 до 8 атомів хлора. Окрім цього, існує дві групи споріднених хімічних сполук – поліхлоровані дибенфурани (ПХДФ) і поліхлоровані біфеніли (ПХБ), які присутні в навколишньому середовищі, продуктах харчування і кормах одночасно з діоксинами.

В даний час виділено 75 ПХДД, 135 ПХДФ і більш 8 ПХБ. Вони є високотоксичними сполуками, що володіють мутагенними, канцерогенними і тератогенними властивостями.

Джерелами діоксину і діоксиноподібних сполук можуть бути підприємства металургійної, целюлозно-паперової і нафтохімічної промисловості. Враховуючи утворення діоксинів як побічних продуктів різних хімічних реакцій і пов'язану з цим небезпеку забруднень, Агентство охорони навколишнього середовища США видало список речовин, при виробництві яких можуть утворюватися діоксини. Цей список складається з 4 підгруп речовин і включає 84

органічних сполуки і 33 біоцидних речовини. В основному, діоксини і діоксиноподібні сполуки утворюються при згоранні синтетичних покриттів і масел, знищенні відходів в сміттєво-спалювальних печах, містяться у вихлопних газах вантажних автомобілів. Для зниження відкладень свинцю в моторне паливо, що містить алкілсвинец (0,15 г свинцю в 1 л бензину), додають дихлоретан як «сміттяр».

Основними представниками даної групи сполук вважаються:

- 2,3,7,8-тетрахлордибензопарадіоксин (ТХДД),
- 2,3,7,8-тетрахлордибензофуран (ТХДФ).

Одним з найбільш токсичних і добре вивчених діоксинов є ТХДД. По ТХДД ведеться розрахунок сумарної токсичної дії ПХДД, ПХДФ і ПХБ. У структуру ТХДД входять два бензолові кільця з різним ступенем хлорування, зв'язані між собою двома атомами кисню в ортоположении. Для заміщення атомами хлора залишаються 8 місць (1, 2, 3,4 і 6,7, 8,9).

Завдяки ліпофільності ТХДД може накопичуватися в жирових відкладеннях організму, де його кількість може перевищити вміст в природному середовищі в 100-20000 разів. Встановлено, що за присутності ТХДД посилюється дія на людський організм свинцю, кадмію, ртуті, нітратів, хлорфенолів, радіації. ТХДД є найотруйнішим зі всіх відомих штучно створених сполук. Отруєння ТХДД викликає *хлоракне*, яке виражається у важко виліковному ураженні шкіри, після чого залишаються шрами, крім того, ТХДД викликає важкі пошкодження печінки, що супроводжуються масовим розпадом її клітин і надходженням жовчі в кровоносну систему. В результаті цього можлива глибока втрата свідомості (кома) і летальний результат. При вагітності ТХДД може привести до патології організму дитини.

Для оцінки токсичності інших ізомерів ПХДД, ПХДФ, ТХДФ введений так званий еквівалент токсичності – ТХДД-ЕТ, хоча такий підхід оспорюється деякими токсикологами.

Після проникнення дибензофуранів через кишковий епителій відбувається їх скріплення з білками крові, причому основними органами, де вони акумулюються, є печінка і жирові тканини.

ПХДФ надають тератогенну і отруйливу дію на ембріони. Смерть ембріонів наступає вже при дуже низьких концентраціях. Так, $ЛД_{50}$ для ембріонів щурів складає 1-2 мкг/г, мишей 1 мкг/г. Крім того,

спостерігаються явно виражені пороки розвитку, з яких найчастіше зустрічається «вовча паща».

Поліхлоровані біфеніли (ПХБ) багато в чому схожі з ПХДД і ПХДФ. Період напіврозпаду цих сполук в природному середовищі складає від 10 до 100 років, що значно більше, чим для ДДТ. Ці надзвичайно стійкі речовини застосовують як рідкі теплоносії в холодильних установках, як пластифікатори в пластмасах. Незважаючи на малу розчинність ПХБ у воді і високу температуру кипіння вони зустрічаються повсюдно – в повітрі, грунті і воді, включаючись, таким чином, в харчові ланцюги і системи.

Токсичність ПХБ помітно зростає із збільшенням вмісту в них хлору. Отруєння ПХБ викликає хлоракне, змінює склад крові, структуру печінки і вражає нервову систему. Ці сполуки володіють також сильною канцерогенною дією.

У організм людини діоксини потрапляють, в основному, з продуктами харчування тваринного походження. Середній фоновий вміст суми ТХДД і ТХДФ в європейських країнах складає в яловичині 0,52 нг/кг, в свинині – 0,25 і в курятині – 0,35 нг/кг; у США – відповідно 0,48; 0,26 і 0,19 нг/кг; у озерній і річковій рибі – 8-10 нг/кг. Сумарне добове надходження діоксину в організм людини з продуктами харчування складає в Німеччині 79 пг (пікограмм), в Японії – 63, в Канаді – 92, в США – 119.

Для розрахунку ДДД діоксинов в різних країнах користуються різними критеріями. У Європі за основний критерій токсичності діоксинов приймають його онкогенність (здатність викликати ракові захворювання), в США – імунотоксичність (зниження активності імунної системи). Згідно з рекомендаціями ВООЗ допустима добова доза (ДДД) для людини 10 нг/кг. Аналогічний рівень прийнятий в Україні і Росії.

З урахуванням ДДД діоксинов, визначені максимально допустимі рівні (МДР) їх вмісту в основних групах харчових продуктів в нг/кг – в перерахунку на ТХДД. Так, в Україні передбачене нормування поліхлорованих біфенілів в рибі і рибопродуктах не більше 2,0 мг/кг, печінці риб і продуктах з неї – не більше 5,0 мг/кг. Результати досліджень по цих напрямах мають велике значення не тільки для сільського господарства і ветеринарії, але і для охорони здоров'я людей.

3.1.7. Залишки речовин фармакологічної дії в продуктах тваринництва

Гормони

Статеві гормони з *анаболічними властивостями* зменшують потребу тварин у кормах і дають, наприклад, скотарям, що відгодовують телят, щоденний додатковий прибуток в 50–100 доларів на одну тварину. В 1988 р. під час скандалу, пов'язаного з гормонами, у Німеччині було забито 9 тис. телят після незаконного застосування естрогену. З 1988 р. використання анаболічних статевих гормонів було заборонено на всій території ЄС, тому що їхні залишки можуть викликати гормональні відхилення в людей. В країнах Південної та Північної Америки використання гормональних препаратів обмежується, але не заборонено.

b-симпатомиметики

Зловживання при застосуванні (перевищення дози в 5–10 разів) *кленбутерола* й *сальбутамола* прискорює розвиток м'язів у тварин, які відгодовуються, у медицині обидва засоби використовуються для лікування захворювань дихальних шляхів. Після відкриття можливості аналітичними методами виявляти наявність кленбутерола, усе більше застосовується сальбутанол, який важче піддається розпізнаванню.

Тиреостатики

Тиреостатики перешкоджають виробленню гормону щитовидної залози тироксину, тим самим знижуючи її функції. Як наслідок, у тварин, які відгодовуються, знижується основний обмін, що, у свою чергу, поліпшує засвоєння кормів. В останні роки тиреостатики майже перестали використовувати як допоміжні засоби при відгодівлі.

Психотропні засоби

Транквілізатори або b-блокатори (зменшуючі частоту скорочень серцевого м'яза) звичайно дають свиням перед транспортуванням на бойню. Так можна запобігти колапсу тварин, обумовленому стресом. Якщо необхідні строки очікування виведення залишків ліків не дотримуються, то вони залишаються в м'ясі. Як альтернатива для зниження схильності стресу використовуються солі магнію.

Антибіотики

Використання *антибіотиків* для лікування інфекційних захворювань можливо при дотриманні строків очікування виведення залишків. Широкомасштабне використання антибіотиків *для прискорення відгодівлі* (прискорення розвитку й поліпшення засвоєння кормів) варто розглядати найвищою мірою критично, тому що при цьому можуть утворитися резистентні *штами бактерій.* Резистентні бактерії не піддаються знищенню й за допомогою медикаментозних засобів, призначених для лікування людей. Антибіотичні кормові добавки не можуть поглинатися організмом тварини, тобто в м'ясі не повинно бути залишків. Наявність залишків антибіотиків визначається за допомогою *"тесту на інгібітори".* Позитивні результати означають, що запропоновані строки виведення залишків антибіотиків не дотримувалися. Наявність залишків антибіотиків у молоці може привести до виникнення проблем при виготовленні ферментованих молочних продуктів. Тому молоко, що надходить на молокозаводи, відразу ж піддається тесту на інгібітори. Яйця й птах тільки в невеликому масштабі досліджуються на наявність залишків антибіотиків. Яйця не можна продавати під час антибіотичного лікування поголів'я курей-несучок. Це, як правило, приносить серйозний економічний збиток. Для молока й молочних продуктів, а також для яєць і продуктів з них існує приписання про максимально припустиму кількість *хлорамфеніколу,* що становить 1 мг/кг.

За останні роки відбулося якісне й кількісне поліпшення інформації про залишки ліків у продуктах тваринного походження завдяки діяльності дослідницьких установ. А також, завдяки фіксації обов'язкових на всій території ЄС максимально досяжних кількостей залишків, покращилася ситуація щодо залишків лікарських препаратів. Крім того, згодом варто було б створити можливості для посилення контролю над виробниками.

3.2. БІОЛОГІЧНІ КСЕНОБІОТИКИ

Харчові (аліментарні) захворювання – це захворювання, причиною яких служить їжа, інфікована патогенними або умовно-патогенними мікроорганізмами.

Забруднення продуктів харчування токсигенними мікроорганізмами відбувається в процесі їх переробки і транспортування.

Джерелами мікроорганізмів можуть бути продовольча сировина, що переробляється, устаткування, обслуговуючий персонал, повітря, вода і допоміжні матеріали. Деякі види мікроорганізмів викликають погіршення якості і знижують стійкість продуктів при зберіганні. Проте найбільш істотна інша небезпека – нанесення шкоди здоров'ю людини.

Наявність в харчових продуктах деяких мікроорганізмів або їх метаболітів може викликати захворювання людини, які підрозділяються на дві загальні форми – харчові отруєння і харчові інфекції. Токсигенні мікроби виробляють токсини двох видів: екзотоксини і ендотоксини.

Екзотоксини легко переходять з мікробної клітки в навколишнє середовище. Вони вражають певні органи і тканини, з характерними зовнішніми ознаками, тобто володіють специфічністю дії.

Ендотоксини не виділяються з мікробної клітини під час її життєдіяльності, вони звільняються тільки після її загибелі. Ендотоксини не володіють строгою специфічністю дії і в організмі викликають загальні ознаки отруєння.

Харчові токсикоінфекції виникають тільки за наявності в їжі значної кількості живих токсигенних мікробів і їх токсинів.

Харчові інтоксикації виникають при вживанні продуктів, що містять мікробні токсини. При цьому живих токсинотворних мікроорганізмів може вже не бути.

Харчові інтоксикації (токсикоз) можуть виникати і за відсутності в їжі клітин мікробів, але за наявності мікробних токсинів.

До харчових інфекцій відносяться захворювання, при яких харчовий продукт є лише передавачем патогенних мікроорганізмів; у продукті вони звичайно не розмножуються.

Умовно харчові інфекції ділять на 2 основних групи:

1. *Інфекції, що передаються від людини.* До ним відносяться кишкові інфекції – холера, черевний тиф, паратифи, дизентерія і др.

2. *Інфекції, що передаються людині від тварини.* Такі захворювання називають зоонозами. До них відносяться бруцельоз, туберкульоз, сибірська виразка, ящур, спонгиоформная енцефалопатія великої рогатої худоби і ін.

Харчові отруєння і харчові інфекції є найбільш серйозними і поширеними небезпеками, пов'язаними з харчуванням. При оцінці безпеки харчових виробів перш за все визначають мікробіологічні показники.

Гігієнічні нормативи за мікробіологічними показниками безпеки і харчової цінності харчових продуктів включають контроль за 5 групами мікроорганізмів:

• санітарно-показові, до яких відносяться мезофільні аеробні і факультативно-анаеробні мікроорганізми (КМАіФАМ), бактерії групи кишкових паличок – БГКП (коліформи), бактерії сімейства Enterobacteriaceae, ентерококи;

• умовно-патогенні мікроорганізми, до яких відносяться E. coli, S. aureus, бактерії роду Proteus, B. cereus і сульфітредукуючі клостридії, Vibrio parahemolyticus;

• патогенні мікроорганізми, в т.ч. сальмонели і Listeria monocytogenes, бактерії роду Yersinia;

• мікроорганізми псування – дріжджі і цвілеві гриби, молочнокислі бактерії;

• мікроорганізми заквашувальної мікрофлори і пробіотичні мікроорганізми (молочнокислі і пропіоновокислі мікроорганізми, дріжджі, біфідобактерії, ацидофільні бактерії й ін.) – в продуктах з нормованим рівнем біотехнологічної мікрофлори і в пробіотичних продуктах.

Нормування мікробіологічних показників безпеки харчової продукції здійснюється для більшості мікроорганізмів за альтернативним принципом, тобто нормується маса продукту, в якій не допускається наявність бактерій групи кишкової палички, більшості умовно-патогенних мікроорганізмів, а також патогенних мікроорганізмів (зокрема сальмонелл і Listeria monocytogenes). У

інших випадках норматив відображає кількість колонієутворюючих одиниць в 1 г або мл продуктів (КОЕ/Г, мл).

Критерієм безпеки консервованих харчових продуктів є відсутність в консервованому продукті мікроорганізмів, здатних розвиватися при температурі зберігання, встановленій для конкретного виду консервів, мікроорганізмів і мікробних токсинів, небезпечних для здоров'я людини. Відсутність перерахованих мікроорганізмів характеризує промислову стерильність консервної продукції.

Харчові токсикоінфекції

Бактерійні токсикоінфекції виникають за наступних основних умов:

- розмноження збудників в харчовому продукті до великих кількостей;
- накопичення токсичних речовин.

Ендотоксини звільняються в результаті природного відмирання збудників при зберіганні їжі, а також при їх масовій загибелі в кишковому тракті людини. Всмоктуючись в кишечнику, токсини викликають отруєння. При використанні епідемічно небезпечних продуктів в індивідуальному харчуванні або ресторанному господарстві виникають окремі або дрібні групові захворювання. Харчові токсикоінфекції протікають як гострі кишкові захворювання, інкубаційний період звичайно складає декілька годин.

Сальмонельози

Це захворювання займає провідне місце серед харчових токсикоінфекцій. Збудники – бактерії паратифозної групи Salmonella, названі на ім'я відомого американського ученого Салмона, що вніс великий внесок в їх вивчення.

Сальмонельоз продовжує бути провідною формою захворювань, пов'язаних з вживанням харчових продуктів в світі. Так, за даними Silliker (США), він склав 71% харчових отруєнь в країні, у Великобританії – 80%. У США на сальмонельоз щорічно хворіють від 400 тис. до 4 млн. чоловік. Економічні втрати складають від 973 млн. до 1,4 більйонів доларів. У Данії останніми роками наголошується різке збільшення захворювань сальмонельозом (до 1000 захворювань

на рік). У Німеччині сальмонельоз займає третє місце серед харчових захворювань, причому 87% випадків пов'язані з вживанням продуктів харчування і обходяться до 130 млн. євро щорічно.

Бактерії роду Salmonella відносяться до групи патогенних кишкових бактерій. В даний час відомо більше 2200 різновидів сальмонелл. Існують три основних типу сальмонельозу: черевний тиф, гастроентерит і локальний тип з осередками в одному або декількох органах. Кожен штам сальмонелли потенційно здатний викликати будь-який з цих трьох клінічних типів інфекції.

Черевний тиф і паратифи мають загальні клінічні особливості, тому у бактерій, що викликають ці захворювання, є багато загальних властивостей. Збудники черевного тифу Salmonella typhi і паратифов – Salmonella paratyphi A і B – є дрібними безспоровими паличками, розвиваються при температурі 37ºС. Ці бактерії екзотоксин не утворюють, але при загибелі їх в організм хворої людини з клітин виділяється ендотоксин, що володіє сильною хвороботворною дією. Сальмонелли є нестійкими бактеріями. Отже, несприятливі умови роблять сильніший вплив на цю групу бактерій, ніж на інші мікроорганізми.

Температура. Оптимальною для зростання бактерій є температура 35-37ºС. Великі або менші температури уповільнюють їх зростання. Температура обробки вище 60ºС приводить до інактивації бактерій.

Кислоти. Бактерії втрачають свою рухливість в середовищі з показником кислотності pH нижче 6,0. При додаванні соляної кислоти затримка зростання спостерігається при pH 3,9, молочної кислоти – pH 4,0, оцтової кислоти – pH 4,9.

У зв'язку з тим, що оцетова кислота звичайно використовується для приготування майонезу і приправ до салату, а ці продукти можуть бути заражені сальмонеллами з яєць, були проведені численні експерименти по виживанню цих бактерій в оцетовій кислоті різної концентрації. Встановлено, що тривалість їх життя при технологічній нормі кислоти складає від 1 до 6 годин.

Сіль і цукор. Встановлено, що зниження життєздатності або загибель бактерій викликають хлористий натрій (7-10%), нітрит натрію (0,02%) і цукроза (60-70%).

Інші хімічні речовини. На сальмонелли можна впливати хлором (від 0,025 до 0,05 мг/л вільного хлора), 0,03%-ним розчином перекису водню, сорбіновою кислотою, ультрафіолетовим опромінюванням, антиоксидантами, окислом етилену, пропіоніллактоном, спеціями, ефірними маслами і сульфгідрильними сполуками.

Спалахи сальмонельозу практично завжди пов'язані із споживанням продуктів тваринного походження. М'ясо птиці було зв'язано з 17% із 500 спалахів захворювань, зареєстрованих в США. В порівнянні з цим яловичина і свинина були причиною 13% спалахів, яйця – 6%, а молочні продукти – 4% спалахів захворювання.

Бактерії Salmonella викликають захворювання людини і тварин, що виражаються в порушеннях діяльності шлунково-кишкового тракту. Клінічні прояви сальмонельозу характеризуються великою різноманітністю і залежать від співвідношення токсичного і інфекційного початку. Захворювання характеризується поразкою тонких кишок, гострим проносом, підвищенням температури. Тяжкість захворювання різна – від легких випадків до дуже важких, із смертельним результатом. Летальність захворювання черевним тифом: без лікування – 10%, при лікуванні – 2-3%; гастроентеритом – менше 1%; септицемією – від 5 до 20%. Тривалість захворювання 1-2, рідше – 4-5 діб. Після одужання багато перехворілих залишаються бацилоносіями і можуть поширювати інфекцію з випорожненнями.

Профілактика захворювання полягає в ретельному контролі продуктів і питної води на присутність бактерій роду Salmonella.

При появі перших ознак отруєння необхідно терміново звернутися до лікаря. Долікарська допомога складається з промивання шлунку (у 1,5 л води розмішати 4 г харчової соди), очищення кишечника (користуються клізмою), прийому 4-6 пігулок активованого вугілля.

Харчові токсикоінфекції, що викликаються умовно-патогенними мікроорганізмами

До умовно-патогенних відносяться такі мікроорганізми, які в певних умовах при ослабленні організму можуть служити причиною отруєнь. Це мікроорганізми нормальної мікрофлори людини і тварин. Вони зустрічаються в грунті і воді.

Харчові токсикоінфекції, що викликаються умовно-патогенними мікроорганізмами, часто виникають при вживанні в їжу готових виробів – салатів, закусок, холодців, рибних страв і ін. Ці продукти після їх виготовлення можуть бути повторно обсіменені в результаті недотримання санітарних правил.

Виникнення токсикоінфекції обумовлене високим титром збудника в продукті – 105-106 клітин і більш в 1 г. Тому такі отруєння є, як правило, слідством порушення гігієнічних і санітарних правил при виготовленні, зберіганні, транспортуванні і реалізації продукту.

Група бактерій кишкової палички дуже численна і складна по складу.

Бактерії групи кишкових паличок (БГКП) ділять на 4 підгрупи: бактерії Escherichia coli commune, E. coli citrovorum, E. coli aerogenes, E. paracoli. Найчастіше зустрічаються E. coli commune і E. paracoli. БГКП дуже мінливі, і, потрапляючи в зовнішнє середовище, вони втрачають багато характерних ознак.

Виявлення кишкової палички в досліджуваному продукті виявляє порушення технологічного режиму його отримання. Оскільки бактерії E. coli легко гинуть навіть при щадних режимах обробки, та присутність їх в консервованому продукті показує на явні порушення режиму консервації, і не можна гарантувати, що в продукті не містяться інші, небезпечніші, ніж кишкова паличка, бактерії.

Джерелами захворювання є м'ясні і молочні продукти (готові блюда з січеного м'яса, домашнє кисле молоко, кефір, сир) і страви з сирих овочів і фруктів.

Клінічні прояви колібактеріальної токсикоінфекції схожі з сальмонельозами. Інкубаційний період коротше – 4-10 год. Тривалість захворювання – 1-3 дні.

Профілактика захворювання полягає в ретельному дотриманні гігієнічних і санітарних правил при переробці, зберіганні, транспортуванні і реалізації харчових продуктів; ретельному ветеринарно-санітарному нагляді за тваринами; своєчасному лікуванні працівників харчових об'єктів, хворих колібактеріальними холециститами, пієлітом, парапроктитами і ін.

Бактерії роду Proteus широко поширені в грунті, воді, харчових продуктах і відносяться до гнильних. Вони зустрічаються і в кишечнику людини. Протейниє бактерії рухомі, стійкі до висихання і високої концентрації хлориду натрію, витримують нагрівання до 65°С протягом 30 мин.

Відомо 5 видів бактерій роду Proteus, два з них – P. vulgaris і P. mirabilis – виробляють ентеротоксини (кишкові отрути).

Джерелами найчастіше є фарш, кров'яна ковбаса, риба, блюда з картоплі. Захворювання можуть викликати і молочні продукти, фрукти, овочі, салати і т.д. Наявність в їжі бактерій Proteus свідчить про порушення санітарного режиму і термінів її реалізації.

Клінічна картина захворювання схожа з сальмонельозом. Відрізняється лише коротшим інкубаційним періодом, незначним підвищенням температури. Характерні переймоподібні болі в животі, блювота, пронос, нерідко з домішкою крові. Тривалість хвороби – 2-5 діб.

Профілактичні заходи здійснюються по тих же напрямах, що і при колибактериальних харчових токсикоінфекціях.

Ентерококи (Enterococcus), або фекальні стрептококи - Streptococcus faecalis, входять до складу нормальної мікрофлори кишечника людини і теплокровних тварин. Вони зустрічаються також в грунті, воді і рослинах. Бактерії Enterococcus відрізняються великою стійкістю в зовнішньому середовищі і тривалий час можуть зберігатися в харчових продуктах. Вони добре переносять заморожування і кисле середовище, стійкі до висушування. Гинуть при 60ºС через 30 хвилин.

Джерелами інфекції є людина і теплокровні тварини або бактеріоносії. Продукти можуть бути забруднені ентерококами при попаданні в них кишкового вмісту, а також краплинно-повітряним способом. Найчастіше ці мікроби присутні в холодцях, салатах і вінегретах.

Клінічні прояви даної токсикоінфекції виражаються в появі нудоти, блювоти, болях в животі і проносі. Тривалість інкубаційного періоду 3-18 ч. Захворювання триває від декількох годин до доби.

Профілактичні заходи такі ж, як і при інших харчових токсикоінфекціях, – дотримання правил особистої гігієни і санітарних

вимог при переробці, зберіганні, транспортуванні і реалізації харчової продукції.

Бактерії Clostridium perfringens – крупні грампозитивні, нерухомі, спороутворюючі мікроорганізми. Оптимальна температура зростання 37-43ºС. У кислому середовищі при pH 3,5-4,0 і в 10-12%-ому розчині хлориду натрію вони практично не розвиваються. Спори витримують кип'ятіння протягом 30-60 хв., окремі штами – до 2-6 год.

Існує шість типів Clostridium perfringens – A, B, C, D, E, F. Розрізняються вони по складу утворюваних ними токсинів – від слаботоксичних до нетоксичних. Основна роль у виникненні харчових токсикоінфекцій належить CI. perfringens типу А. Этот мікроб мешкає в кишечнику людини і тварин, широко поширений в грунті і воді, виявляється на харчових продуктах.

Джерелами токсикоінфекції є продукти тваринного (м'ясо і м'ясопродукти) і рослинного (борошно, крупи, прянощі, зелень, свіжі овочі) походження.

Клінічна картина токсикоінфекції, викликаної Cl. perfringens типу А, аналогічна симптоматиці гастроентериту. Наголошуються багатократний пронос, нудота, спазми і болі в животі. Інкубаційний період 5-22 год., тривалість захворювання 1-2 діб.

Профілактика даних токсикоінфекцій пов'язана з попередженням обсіменіння і розвитку збудника на харчових продуктах. У зв'язку з широким розповсюдженням Cl. perfringens в навколишньому середовищі, особливо в грунті, велике значення надається очищенню і миттю продовольчої сировини, одним з профілактичних заходів є також негайна реалізація готових страв після кулінарної обробки.

Бактерії Bacillus cereus відносяться до групи аеробних спорових мікроорганізмів. Вони широко поширені в навколишньому середовищі, особливо в грунті. Оптимальна температура зростання 30-32ºС, мінімальна – 5-10ºС. Бактерії стійкі до високих концентрацій хлориду натрію – 10-15%. У продуктах з pH нижче 4,0 вони не розвиваються. Спори дуже термостійкі і можуть зберігатися в продуктах не тільки при звичайній тепловій обробці, але і при стерилізації консервів.

Джерелами отруєнь є продукти тваринного і рослинного походження. Найчастіше причиною є супові концентрати, яєчний порошок, сухе молоко, сирі овочі. Профілактичні заходи такі ж, як і при токсикоінфекції, викликаній Cl. perfringens.

Vibrio parahaemolyticus – це грамнегативні факультативно-анаеробні бактерії, що мешкають в морському середовищі, особливо в прибережних водах і гирлах річок. Штами цього вібріона продукують ентеротоксин і гемолізин, який руйнує еритроцити крові. Бактерії зберігаються при мінус 18ºС протягом 19 днів, а при нагріванні до 80ºС – протягом 15 хв.

Джерелами даної токсикоінфекції є риба, молюски, креветки, омари, устриці і інші мешканці морів і океанів.

Захворювання, що викликається даним мікроорганізмом, приводить до розвитку гастроентериту. Хвороба супроводжується гострими болями в животі, проносом, нудотою і блювотою. *Профілактичні заходи* здійснюються по тих же напрямах, що і при колібактеріальних харчових токсикоінфекціях.

Токсикоінфекції, що викликаються патогенними бактеріями

Останнім часом при оцінці мікробіологічної безпеки харчової продукції приділяють велику увагу бактеріям родів Yersinia і Listeria.

Бактерії роду Yersinia – овальні або паличкоподібні мікроорганізми, грамнегативні, спори не утворюють, факультативні анаероби. При 37ºС вони нерухомі, а при нижчих температурах переміщаються за допомогою джгутиків. Вони переносять заморожування до мінус 15-25ºС. При 60ºС бактерії гинуть протягом 30 хв., а при 100ºС – через 30-40 с. Це одна з небагатьох бактерій, що викликають захворювання, пов'язані з вживанням охолоджених харчових продуктів. Основними чинниками передачі збудника найчастіше бувають м'ясо, молоко і продукти їх переробки, а також сирі овочі.

Захворювання характеризується поразкою шлунково-кишкового тракту у вигляді гастроентероколіту і гострого апендициту. Часто виявляється ураженням печінки, шкіри, шийних і інших лімфатичних вузлів; поліартритом. Інкубаційний період триває від декількох годин до 2-5 діб.

Профілактика даної токсикоінфекції така ж, як і при колібактеріальних і протейних видах отруєнь.

Бактерії роду Listeria – дрібні аеробні поліморфні палички, рухомі грампозитивні, спор і капсул не утворюють. Вони широко поширені в природі, особливо в грунті, воді і морських опадах.

Лістерії були відкриті в 1926 р. Назва роду Listeria дана на честь вченого Лістера.

Перший масовий спалах лістеріозу за останні десятиліття був відмічений в Канаді в 1981 р. З 41 випадку захворювання 17 закінчилися летальним результатом.

У 1992 р. у Франції відбувся крупний спалах захворювань, викликаний Listeria monocytogenes, що охопила 279 чоловік. 33% хворих складали вагітні жінки і жінки, що мали грудних дітей. В цілому смертність склала 63 людини і 22 ембріони, загиблі в результаті викиднів. До харчових продуктів, що мали відношення до цього спалаху, були віднесені м'ясопродукти і сир, який був найбільш вірогідною причиною захворювання, оскільки був виготовлений з сирого молока.

Розрізняють 7 різних видів Listeria, з яких основний збудник важких захворювань людини Listeria monocytogenes і дуже рідко – Listeria seeligeri. Температурний діапазон їх розвитку 2,5-60ºС, оптимум – 30-37ºС. Бактерії можуть розвиватися при 0ºС, не гинуть при заморожуванні. Так, в мороженій баранині лістерії зберігаються протягом 20 днів, в мороженій свинині – 14 місяців, в льоду – 5,5 місяців. Інгібує зростання Listeria monocytogenes кисле середовище з pH менше 4,7, а також коптильна рідина.

Listeria monocytogenes виділена з багатьох харчових продуктів, зокрема, з сирого молока, морозива, м'якого сиру, морожених і консервованих омарів, крабів, салатів, різноманітних холодних закусок.

Захворювання характеризується гострим і хронічним сепсисом, явищами менінгоенцефаліту, який в більшості випадків приводить до смертельного результату. Разом з важкими клінічними проявами зустрічаються легкі форми хвороби і бактеріоносійство.

Профілактика даної токсикоінфекції полягає в елементарному дотриманні основних правил особистої гігієни, санітарних правил переробки, зберігання, транспортування і реалізації харчової

продукції; термічній обробці продовольчої сировини (наприклад, пастеризація молока); дотриманні технології заморожування продуктів.

Бактерійні харчові інтоксикації

Захворювання людини, які виникають при вживанні харчових продуктів, що містять токсини мікроорганізмів, називають **харчовими інтоксикаціями.**

До групи бактерійних харчових інтоксикацій входять стафілококові інтоксикації і ботулізм.

Всі збудники харчових інтоксикацій, у тому числі і бактерійних, виділяють в харчовий продукт екзотоксини, що відносяться до високотоксичних речовин білкової природи. Вони володіють вибірковістю, тобто вражають певні органи і тканини, причому їх дія супроводжується проявом характерних зовнішніх ознак захворювання.

Стафілококові харчові інтоксикації

Патогенні стафілококи – сімейство Micrococcaceae, рід Staphylococcus – мешкають на шкірі людини, в носоглотці і відомі як збудники гнійничкових і ряду інших захворювань. Рід Staphylococcus включає декілька видів; харчові отруєння викликаються в основному Staphylococcus aureus (золотистим стафілококом).

Стафілококові інтоксикації – найбільш типові харчові бактерійні інтоксикації. Вони реєструються практично у всіх країнах світу і складають більше 30% всіх гострих отруєнь бактерійної природи зі встановленим збудником.

Стафілококові отруєння, ймовірно, існували сторіччями, але перший запис про них з'явився лише в 1884 р. У Мічігані (США) був зареєстрований спалах захворювання, викликаний споживанням сиру чеддер. Мікроскопічна перевірка сиру підтвердила присутність в ньому невідомих тоді науці кулястих бактерій. Цей спалах був встановлений американським дослідником В. Воуном. Роль стафілококів у виникненні харчового токсикозу в Росії вперше описав в 1899 р. П.Н. Лащенков.

Основними чинниками, що впливають на розвиток бактерій S. aureus, є наступні.

Температура. S. aureus можуть рости при температурі від 10 до 45°С. Оптимальна температура 35-37°С. Звичайно клітини стафілококів гинуть при 70-80°С, проте деякі види переносять нагрівання до 100°С протягом 30 хв. Ентеротоксин термостабільний, для повного його руйнування потрібне двогодинне кип'ячення.

Кислоти. Більшість штамів S. aureus розвиваються при значеннях pH від 4,5 до 9,3 (оптимальні значення рівні 7,0-7,5). Стафілококи чутливі до присутності окремих видів кислот в навколишньому середовищі. Бактеріцидни для стафілококів оцетова, лимонна, молочна, виннокаменная і соляна кислоти. Зменшення кількості життєздатних стафілококів відбувається при певних значеннях pH. Наприклад, кількість штамів S. aureus знижується на 99,9% при дії оцетової, молочної, фосфорної, лимонної і соляної кислот, при значеннях pH середовища від 3,8 до 4,5.

Солі і цукор. Присутність солей і цукру в розчині безпосередньо впливає на активність води в середовищі. Встановлено, що вміст 15-20% хлористого натрію в бульйоні надавало інгібуючу дію при оптимальній температурі зростання S. aureus, а концентрація в 20-25% надавала на них бактерицидну дію. Концентрація сахарози 50-60% інгібує зростання бактерій, а концентрація 60-70% володіє бактерицидною дією.

Присутність інших хімічних речовин. S. aureus інактивується хлором (0,8 частин на млн.) за 30 с при 25°С і pH 7,2, йодом (5 частин на млн.) за 5 с при 30°С і pH=7. Крім того, S. aureus інактивуться різними антибіотиками і такими хімічними речовинами, як бром, о-поліфенол і гексахлорбензол. Проте, ці сполуки непридатні для обробки харчових продуктів.

Присутність інших бактерій. Придушення зростання S. aureus наголошувалося у присутності суміші молочнокислих і кишкових бактерій.

Причиною спалахів харчових стафілококових отруєнь є, як правило, продукти тваринного походження, такі як м'ясо, риба і птиця.

У молоко вони можуть потрапити з вимені корів, хворих маститом. Іншими джерелами є шкірні покриви тварин і людей, зайнятих обробкою молока.

Свіжа риба і птиця звичайно не містить стафілококів, але може бути заражена при їх обробці, наприклад, під час забою або при подальшій обробці. Вакуумна упаковка інгібує зростання S. aureus в м'ясних продуктах.

Симптоми стафілококової інтоксикації людини можна спостерігати через 2-4 години після вживання зараженого харчового продукту. Проте початкові ознаки можуть з'явитися і через 0,5 і через 7 годин. Спочатку спостерігається слиновиділення, потім нудота, блювота, пронос.

Температура тіла може бути або субфебрильною, або підвищеною. Хвороба іноді супроводжується ускладненнями: обезводненням, шоком, наявністю крові або слизу в фекаліях і блювотних масах.

До інших симптомів захворювання відносяться головний біль, судоми, потіння і слабкість. Ступінь прояву цих ознак і симптомів, а також тяжкість захворювання визначаються, головним чином, кількістю токсину, що поступив в організм, і чутливістю хворих. Одужання часто наступає через 24 години, але може потрібно декілька днів.

Смертельні випадки в результаті стафілококового харчового отруєння виявляються рідко.

При появі перших ознак отруєння необхідно терміново звернутися до лікаря. Долікарська допомога складається з промивання шлунку (у 1,5 л води розмішати 4 г харчової соди), очищення кишечника (користуються клізмою), прийому 4-6 пігулок активованого вугілля.

Для профілактики отруєння необхідно не допускати до роботи з харчовими продуктами осіб, страждаючих гнійничковими захворюваннями шкіри, з гострими катаральними явищами верхніх дихальних шляхів; забезпечити дотримання режимів теплової обробки продуктів, що гарантують загибель токсину стафілокока, а також створити умови зберігання продуктів в холодильниках при температурі 2-4°С.

Ботулізм

Харчове отруєння, що наступає при вживанні продуктів харчування, вражених бактерією Clostridium botulinum, що містять токсин, називається ботулізмом. Це – важке захворювання, часто із смертельним результатом.

Ботулінічний токсин розглядається як найбільш сильнодіюча отрута в світі і входить в арсенал біологічної зброї.

Вперше опис симптомів захворювання ботулізмом з'явився в медичній літературі в XVIII в. Особливу увагу привернув спалах захворювання, викликаний в Німеччині в 1792 р. кров'яною ковбасою: з 13 чоловік, що спожили цю ковбасу в їжу, 6 померло. Термін «ботулізм» походить від латинського слова botulus, що означає ковбасу. За останнє сторіччя зареєстровано 2500 спалахів ботулізму, які вразили 12 тис. чоловік, з яких приблизно 20% померло. У Росії з 1818 по 1913 р. було описано 100 спалахів ботулізму: з 609 хворих померло 283 (46,4%). У СРСР з 1929 по 1933 рр. зареєстровано 62 спалахи ботулізму. У останнє десятиліття в Росії летальність при ботулізмі зареєстрована від продукції домашньої консервації: від консервованих овочів і фруктів – 33%; від грибів – 18,2%; від м'ясних продуктів – 28,2%; від риби – 16,3%; від шинки – 4,3%. У 1998 р. перше місце серед отруєнь займає ботулізм унаслідок вживання грибів (34,9%), друге місце – ботулізм унаслідок вживання в'яленої і копченої риби (34,7%), третє місце – від овочевих консервованих продуктів (17%).

Захворювання зустрічається в п'яти формах: харчовий ботулізм, раневий ботулізм, дитячий ботулізм, респіраторний ботулізм і ботулізм неспецифічної форми. В даний час на підставі реакції нейтралізації токсину антитоксином виділено сім типів ботулінічного токсину – від A до G. Ботулізм людини (окрім дитячого ботулізму) звичайно викликається токсинами типу A, B і E, а ботулізм у тварин звичайно є результатом поглинання токсину типу C або D.

C. botulinum – це строго анаеробна паличкоподібна бактерія. Мікроорганізм грампозитивний і утворює теплостійкі ендоспори.

У природі широко поширені спори різних типів C. botulinum, які регулярно виділяються з грунту в різних частинах світу і менш часто з води, кишечника риб і тварин.

Наступні чинники впливають на життєдіяльність мікроорганізму.

Температура. C. botulinum типів A і B розмножується в діапазоні температур від 10 до 50°C. Тип E може розмножуватися і продукувати токсин при 3,3°C. Повне руйнування спор C. botulinum досягається при 100°C через 5-6 годин, при 105°C – через 2 години, при 120°C – через 10 хвилин.

Сіль. Розвиток мікроорганізмів і їх токсиноутворення затримується куховарською сіллю, а при концентрації солі 6-10% зростання їх припиняється.

Кислоти. C. botulinum A і B розмножується в харчових продуктах при pH=4,6 або нижче. Стійкість в кислому середовищі зменшується, якщо в ній є хлористий натрій або інші агенти, що інгібують. C. botulinum типу E чутливіший до кислот, ніж мікроорганізми інших типів.

Хлор. Встановлено, що 4,5 частини на млн. вільного хлора (при pH=6,5 і 25°C) можуть інактивувати спори C. botulinum типу A протягом 6-8 хв., типу B – протягом 3-8 хв., типу E – протягом 4-6 хв.

Опромінювання. Спори високостійкого штаму C. botulinum типу B інактивуються опромінюванням в дозі від 3,5 (при 20°C) до 5,28 (при мінус 196°C) мРад. Така обробка зменшує кількість спор в 1012 разів.

Симптоми ботулізму виявляються в основному в поразці центральної нервової системи. Основні симптоми – двоїння в очах, опущення вік, поперхування, слабкість, головний біль. Можуть також спостерігатися утрудненість ковтання або втрата голосу. Хворий, як правило, не переживає особливих хворобливих відчуттів, окрім головного болю, і залишається в повній свідомості, хоча його обличчя може втратити виразність із-за паралічу м'язів особи. Тривалість інкубаційного періоду в середньому 12-36 год., але може коливатися від 2 ч до 14 днів.

Профілактика ботулізму включає швидку переробку сировини і своєчасне видалення нутрощів (особливо у риб); широке застосування охолоджування і заморожування сировини і харчових продуктів; дотримання режимів стерилізації консервів; заборона реалізації консервів з ознаками бомбажа або підвищеним рівнем браку (більше 2%) – ляскаючими кінцями банок, деформаціями

корпусу й ін. – без додаткового лабораторного аналізу; санітарна пропаганда серед населення небезпеки домашньої консервації, особливо герметично укупоренних консервів з грибів, м'яса і риби.

Долікарська допомога аналогічна допомозі при стафілококовому отруєнні.

Мікотоксикози

Мікотоксикози – отруєння токсичними речовинами цвілевих грибів, званими мікотоксинами. Слово «мікотоксини» походить від грецьких слів mykes – гриб і toxicon – отрута.

Мікотоксикологія як наука в XX сторіччі зробила стрімкий розвиток: від перших описів клінічних отруєнь, викликаних цвілевими грибами, до створення надчутливих методів контролю харчових продуктів і кормів. Розвиток наукових досліджень зі всією очевидністю показав, що інтоксикація мікотоксинами є не тільки реальною, але і украй серйозною загрозою для здоров'я населення планети. Більш того, стало абсолютно ясно, що по масштабах небезпеки хронічні мікотоксикози значно перевершують всі відомі спалахи гострих форм таких отруєнь в Японії, Росії, Індії, Китаї і США, що понесли життя багатьох тисяч людей.

Цвілеві токсинотворні гриби, що мають величезну видову різноманітність, практично повсюдно вражають сільськогосподарські рослини при вегетації і можуть розвиватися на агропродукції при зберіганні. Потрапляючи в організм тварин з кормами, багато мікотоксинів накопичуються в м'язових тканинах і тим самим забруднюють продукцію тваринництва. Більш того, мікотоксини, як правило, зберігаються в продуктах після технологічної обробки і консервації.

Неможливість повного запобігання поразці сільськогосподарської продукції мікроскопічними грибами – продуцентами мікотоксинів примушує відвести головну роль в профілактиці мікотоксикозів людини системі контролю забруднення харчових продуктів мікотоксинами, а також встановленню безпечних їх концентрацій. У 1996 р. нормативи за вмістом мікотоксинів введені в 77 країнах світу.

До теперішнього часу досягнуті серйозні успіхи у встановленні хімічної структури мікотоксинів, вивченні їх физико-хімічних властивостей, розробці методів аналізу і вивченні їх поширеності.

Мікотоксини утворюються з первинних метаболітів в результаті зміни будь-яких фізіологічних чинників, як, наприклад, вміст поживних речовин, співвідношення мікроелементів і інших чинників зростання.

Відомо 5 основних шляхів біосинтезу мікотоксинів:

1. Полікетідний, характерний для афлатоксинів, охратоксинів, патуліна і др.;
2. Терпеноїдний – для трихотеценових мікотоксинів;
3. Через цикл трикарбонових кислот – для рубратотоксинів;
4. Амінокислотний (початковими сполуками є амінокислоти) - для ергоалкалоїдів, циклопіазонової кислоти й ін.;
5. Змішаний (поєднання двох і більш основних шляхів) – для похідних циклопіазонової кислоти.

Полікетідний шлях є основним для біосинтезу великої групи мікотоксинів.

Мікотоксини, що синтезуються цим шляхом, залежно від числа C_2-одиниць, включених в молекулу, підрозділяються на тетракетиди (патулін), пентакетиди (охратоксин А), гексакетиди, гептакетиди, октакетиди, монокетиди (зеараленон) і декакетиди (афлатоксини).

Терпеноїдний шлях біосинтезу характерний для великої групи трихотеценових токсинів. Припускають, що біосинтез трихотеценового ядра ідентичний для всіх видів Trichothecium і Fusarium. Проте синтез окремих трихотеценових мікотоксинів має відмінності в процесі гідроксилювання, який каталізує ферментними системами, що генетично відрізняються у окремих видів грибів.

Вивчення біогенезу мікотоксинів – процес виключно складний і трудомісткий. Не дивлячись на це, вивчення закономірностей біосинтезу, крім теоретичного, має велике практичне значення, оскільки служить головною умовою дослідження способів запобігання токсиноутворення мікроскопічними грибами.

Цвілеві гриби вражають продукти як рослинного, так і тваринного походження на будь-якому етапі їх отримання, транспортування і зберігання, у виробничих і домашніх умовах. Невчасне збирання врожаю або недостатня сушка його до зберігання, зберігання і транспортування продуктів при недостатньому їх захисті від зволоження приводять до розмноження мікроміцетів і утворення в харчових продуктах токсичних речовин.

Мікотоксини можуть потрапляти в організм людини також через харчові продукти – з м'ясом і молоком тварин, яким згодовували корми, забруднені цвілевими грибами.

Розмножуючись на харчових продуктах, багато цвілевих грибів не тільки забруднюють їх токсинами, але і погіршують органолептичні властивості цих продуктів, знижують харчову цінність, приводять до псування, роблять їх непридатними для технологічної переробки. Використання в тваринництві кормів, уражених грибами, веде до загибелі або захворювання худоби і птиці.

Щорічний збиток в світі від розвитку цвілевих грибів на сільськогосподарських продуктах і промисловій сировині перевищує 30 млрд. доларів.

В даний час відомо більше 250 видів різних мікроскопічних грибів, що продукують близько 500 токсичних метаболітів, що відрізняються не тільки високою токсичністю, але і мутагенними, тератогенними і канцерогенними властивостями. Серед мікотоксинів своїми токсичними властивостями і широким розповсюдженням виділяються афлатоксини, охратоксини, трихотеценові мікотоксини, зеараленон і патулін, хоча потенційно небезпечними для людини є і багато інших мікотоксинів. Враховуючи широке розповсюдження в світі мікотоксинів, здійснюється моніторинг харчових продуктів на забрудненість мікотоксинами.

Афлатоксикози

Афлатоксикози – отруєння, викликані афлатоксинами.

Термін «афлатоксини» відноситься до групи близьких сполук, що продукуються мікроскопічними грибами Aspergillus flavus і A. parasiticus. Афлатоксини діють практично на всі компоненти клітини, викликаючи захворювання.

Зареєстровано декілька випадків гострих афлатоксикозів у людей.

Найкрупніший випадок афлатоксикозу відбувся восени 1974 р. в декількох селах Індії. Було уражено близько 400 чоловік, і більше 100 померли від ураження печінки. Кукурудза, важлива складова частина їх харчового раціону, була заражена афлатоксинами на рівні від 0,25 до 15,6 міліграм на 1 кг маси.

Афлатоксини практично не руйнуються в процесі звичайної технологічної або кулінарної обробки забруднених харчових продуктів. Повне руйнування афлатоксинів може бути досягнуте лише шляхом їх обробки аміаком або гипохлоритом натрію.

Токсиноутворення. Продуцентами афлатоксинів є штами двох видів мікроскопічних грибів – Aspergillus flavus Link і A. parasiticus Speare. Вони добре розвиваються і утворюють токсини на різних природних субстратах (продовольча сировина, харчові продукти, корми) практично повсюдно.

A. flavus відноситься до мезофільних мікроскопічних грибів і може розвиватися при температурі від +6-8°C (min) до +40-46°C (max). Оптимальною для утворення токсинів є температура +27-30°C. Проте в умовах виробничого зберігання зерна максимальне утворення афлатоксинів відбувається при +35-45°C, що значно перевищує температурний оптимум, встановлений в лабораторних умовах.

Іншим критичним чинником, що визначає зростання A. flavus і синтез афлатоксинів, є вологість субстрата і атмосферного повітря. Максимальний синтез токсинів A. flavus відбувається при вологості вище 18% на субстратах, багатих крохмалем, – зерно (пшениця, ячмінь, жито, овес, рис, кукурудза, сорго), і вище 9-10% на субстратах з високим вмістом ліпідів – насіння (арахіс, соняшник, бавовник, копра – олієвмісна частина кокосових горіхів, різні види горіхів), при відносній вологості повітря 97-99%. При відносній вологості атмосферного повітря нижче 85% синтез афлатоксинів припиняється.

Умови аерації також роблять помітний вплив на зростання і токсиноутворення A. flavus. Навіть незначна кількість кисню приводить до різкого посилення синтезу афлатоксинів, тоді як додавання в середу вуглекислого газу інгібує їх зростання.

Утворення афлатоксинів в значній мірі залежить від складу субстрата, на якому розвивається гриб. Синтезу афлатоксинів сприяють, наприклад, середовища, що містять як джерела вуглеводів: сахарозу, глюкозу, галактозу, сорбозу, рибозу, ксилозу, мальтозу; у меншій мірі – фруктозу і крохмаль; токсини не продукуються на середовищі з лактозою. Присутність дріжджового або кукурудзяного екстракту викликає виражене посилення синтезу афлатоксинів.

Наявність карбонових кислот, таких як себацилова і пальмітинова, приводить до максимального утворення афлатоксинів. Оцтова, пропіонова, масляна, капронова, енантова, каприлова, пеларгонова, капринова, глутарова і лінолева – пригнічують утворення афлатоксинів. Співвідношення між насиченими і ненасиченими жирними кислотами істотно впливає на синтез афлатоксинів.

Рівень токсиноутворення залежить також від концентрації в середовищі деяких металів. Так, цинк в концентрації 10 мкг/мл є есенціальним елементом для синтезу афлатоксинів. В той же час молібден, ванадій, залізо, мідь, срібло, кадмій, хром, ртуть і марганець пригнічують токсиноутворення, а нікель, кобальт і свинець на нього істотно не впливають.

Основним в *профілактиці* афлатоксикозів є попередження розвитку цвілевих грибів і токсиноутворення на харчових продуктах. Останніми роками в цьому напрямі проводяться інтенсивні загальнодержавні заходи. Встановлений санітарний контроль як вітчизняних, так і імпортних продуктів. Вивчаються способи знешкодження забруднених продуктів і кормів. Звичайні прийоми обробки зернових продуктів, зокрема помел, знижують вміст афлатоксинів на 25-49%. Випічка хліба із забрудненого борошна зменшує кількість афлатоксинів на 60-80%. Горіхи, кукурудзу, арахіс знешкоджують шляхом їх сортування, видаляючи горіхи, зерно і насіння з видимим псуванням – зміною кольору, наявністю цвілі, зморщуванням. Існують також хімічні методи інактивації афлатоксинів, що містяться в харчових продуктах і кормах, але вони коштовні і не завжди ефективні.

Гранично допустима концентрація афлатоксина B_1 в харчових зернових продуктах складає не більше 0,005 мг/кг. Для молока і молочних продуктів – гранично допустима концентрація афлатоксина M_1 – 0,0005 мг/кг. У продуктах дитячого і профілактичного харчування афлатоксини не допускаються. Допустима добова доза (ДДД) – 0,005-0,01 мкг/кг маси тіла.

Отруєння трихотеценами

В даний час відомо більше 40 трихотеценових мікотоксинів (ТТМТ).

Залежно від структури трихотеценового ядра ТТМТ ділять на 4 групи: A, B, C, D.

ТТМТ є безбарвними кристалічними хімічно стабільними з'єднаннями, погано розчинними у воді. Мікотоксини типу А розчинні в помірно полярних розчинниках (ацетон, етилацетат, хлороформ); типу В – в полярніших розчинниках (метанол, етанол). В цілому ТТМТ типу А токсичніші, чим типу В, а сполуки, що відносяться до типу D, незважаючи на наявність двох епоксидних груп, малотоксичні.

Мікроскопічні гриби, що продукують ТТМТ, широко поширені в природі і представлені як строго сапрофітними (Stachybotrys alternans), так і фітопатогенними (Trichoderma roseum, Myrothecium verrucaria) видами. Різні види Fusarium, до яких відносяться більшість продуцентів цих токсинів, відрізняються вираженою здатністю пристосовуватися до умов існування, що обумовлює можливість переходу їх від сапрофітної стадії зростання до паразитування на тканинах вищих рослин, ослаблених унаслідок дії яких-небудь несприятливих чинників навколишнього середовища. Слід підкреслити, що один і той же вид гриба-продуцента може синтезувати декілька ТТМТ.

Токсиноутворення. Гриби роду Fusarium в природних умовах інтенсивно накопичують токсини при підвищеній вологості і зниженій температурі. У лабораторних умовах в процесі культивування токсичних штамів Fusarium на зерновому субстраті максимальне утворення Т-2-токсину спостерігалося через 4-6 тижнів при 8-12°С. Характерна особливість – посилення синтезу токсинів при поперемінній зміні температури інкубації. На токсиноутворення впливає хімічний склад середовища культивування. У культурі F. sporotrichiella максимальний синтез токсинів спостерігається при використанні як джерела вуглецю целобіози, галактози, мальтози, маніту і крохмалю, а як джерела азоту – сечовини і цитрату амонія, а також деяких амінокислот (аланину, гліцину, валіну, тирозину і глутамінової кислоти). Деякі мінеральні речовини істотно впливають на синтез токсинів F. sporotrichiella: надлишок сірки і заліза стимулює його, дефіцит в середовищі сірки пригнічує; цинк, ванадій і магній стимулюють, а кобальт повністю пригнічує зростання мицелия.

В даний час у нас в країні і за кордоном (у Молдавії, Краснодарському краї Росії) спостерігається збільшення захворювання посівів пшениці, ячменю і інших колосових культур

фузаріозом. Захворюванню сприяють дощове літо, висока температура і висока відносна вологість повітря.

Із зерновими продуктами, зараженими грибами Fusarium, зв'язані два відомі захворювання людей.

Одне з них, що одержало назву «П'яний хліб», виникає при використанні в їжу фузаріозного зерна. Воно було вперше описане Н. А. Пальчевським в 1882 р. на Далекому Сході. Захворювання супроводжується травними розладами і нервовими явищами – людина втрачає координацію рухів, потім можливі параліч і смерть. Це відбувається унаслідок накопичення в зернівці митоксину. До отруєння «п'яним хлібом» схильні і сільськогосподарські тварини, причому отруйним може бути не тільки зерно, але і солома.

Друге захворювання – аліментарна токсична алейкія – наголошувалося в СРСР під час другої світової війни при використанні в їжу зерна, що перезимувало під снігом. Хвороба викликалася токсигенними штамами мікрогрибів, що виділяли в зерно отруйні ліпіди. Найбільш токсичні з перезимувавших під снігом просо і гречка, менш небезпечні пшениця, жито і ячмінь. Зерно, що зберегло схожість, не викликає отруєння, оскільки в першу чергу грибами і токсинами вражається зародок. Вологе зерно, що зимувало в буртах, також може стати отруйним.

Придатність партій зерна, що містять фузаріозні зерна, оцінюється по кількості в них митоксину. Дослідження фуражного зерна і інших кормів на митоксин проводять станції захисту рослин, агрохімічні і ветеринарні лабораторії.

Відповідно до встановлених Міністерством охорони здоров'я нормами, прийняте зерно може бути використано на продовольчі цілі при вмісті вомітоксина не більше 0,7; Т-2 – не більше 1,0 мг/кг. На кормові цілі зерно може бути використано при концентраціях вомітоксина не більше 2 мг/кг.

Отруєння зеараленоном

Мікроскопічні гриби роду Fusarium, крім ТТМТ, можуть продукувати і інші мікотоксини, серед яких найбільше практичне значення має зеараленон.

По своїй структурі зеараленон є лактоном резорцилової кислоти. Природний зеараленон має транс-конфігурацію. Він є білою

кристалічною речовиною, погано розчинною у воді і н-гексані, добре розчинне в етанолі, метанолі, ацетоні і бензолі.

Токсиноутворення. Основним продуцентом зеараленона є F. graminearum, але в лабораторних умовах здатність синтезувати цей мікотоксин виявлена у F. moniliforme і F. tricinctum.

Максимальне токсиноутворення спостерігається при культивуванні F. graminearum на зернових субстратах (рис, пшениця, кукурудза). Інкубація проводиться в два етапи: спочатку два тижні при 22-25°С, а потім 8 тижнів при 15°С. При вологості субстрата нижче 25% токсиноутворення різко знижується. При одночасному культивуванні F. graminearum з іншими грибами (A. flavus, A. niger, A. ruber і різними видами Penicillium) токсинотворна здатність пригнічується.

Зеараленон часто виявляється разом з іншими мікотоксинами, включаючи афлатоксини, охратоксини, токсин Т-2 і інші трихотеценові токсини.

Встановлено, що зеараленон виявляється в зерні, зокрема в кукурудзі, пшениці, ячмені, вівсі, сорго, кунжуті, а також кукурудзяному силосі, олії, крохмалі, якщо вони вироблені з кукурудзи, що містить мікотоксин.

Токсичність зеараленона полягає в розвитку важкого гіперестрогенізму у худоби і мутагенній дії на організм людини.

Гранично допустима концентрація зеараленона в зерні, зернових продуктах, горіхах, насінні олійних рослин, жирах, оліях, білкових ізолятах – 1 мг/кг; у продуктах дитячого і дієтичного харчування його присутність не допускається.

Отруєння патуліном

Патулін був вперше виділений в 1943 р. з культури Penicillium patulum як антибіотик.

Виявлення у патуліна високої токсичності, мутагенних і канцерогенних властивостей, а також виявлення його як забруднювача харчових продуктів примушує віднести патулін до особливо небезпечних мікотоксинів.

По хімічній структурі патулін є 4-гідроксифуропіран. Продуценти патуліна вражають переважно фрукти і деякі овочі. Токсин виявляється в яблуках, грушах, абрикосах, персиках, черешні,

винограді, бананах, полуниці, голубиці, брусниці, обліписі, томатах, а також фруктових соках, компотах, пюре і джемах. Частіше, ніж інші плоди, патуліном забруднюються яблука. Слід підкреслити, що патулін концентрується в основному в частині яблука, що підгнила, тоді як в непошкодженій частині визначається тільки близько 1% загальної кількості токсинів.

Проте в томатах, незалежно від розмірів ділянки, що підгнила, патулін розподіляється рівномірно по всій тканині. Експериментально доведено, що цитрусові і деякі овочеві культури (картопля, лук, редиска, редька, баклажани, цвітна капуста, гарбуз і хрін) володіють природною резистентністю до зараження продуцентами патуліна.

Максимальне токсиноутворення спостерігається звичайно при температурі 21-30°С.

Патулін надає мутагенну дію на організм людини і тварини – зміна генетичної інформації, тератогенна дія, що приводить до появи потворності і відхилень в розвитку молодого організму, і некротична дія, що викликає загибель клітин.

Гранично допустима концентрація патуліна, згідно з медико-біологічними вимогами, що пред'являються до фруктових і овочевих соків, пюре, складає не більше 0,05 мг/кг; у продуктах дитячого і дієтичного харчування присутність слідів патуліна не допускається.

Ерготизм

Ерготизм – захворювання, що розвивається в результаті споживання продуктів із зерна, зараженого ерготоксинами.

Ерготоксини – основні діючі речовини з плодових тіл (склероциїв) мікрогриба спориньї (Claviceps purpurea). Цей гриб вражає більше 150 видів дикорослих і культурних злаків, головним чином, жито, а також пшеницю, овес, ячмінь і ін.

Отруєння виникають при попаданні в травну систему склероциїв спориньї (разом із зерном, борошном, печеним хлібом). При вмісті в зерні більше 2% склероциїв можливо розвиток масових отруєнь. В процесі випічки хліба з борошна, забрудненого ерготоксинами, їх вміст в пшеничному хлібі падає майже до нуля, а в житньому – на 85%. При тривалому зберіганні борошна з подрібненими склероціями (не менш 2-х років) вміст в ній ерготоксинів значно знижується.

Основні симптоми отруєння спориньєю можуть виявлятися в двох клінічних формах: гангренозної – «антонов вогонь», і конвульсивної – «злі корчі». При гангренозній формі: гострі болі і відчуття палення в кінцівках, розвиток сухої гангрени (аж до відторгнення м'яких тканин або цілих кінцівок – в місцях суглобових зчленувань). Найбільш важкою формою є конвульсивна, така, що характеризується психічними розладами, що виникають через 2-3 тижні, а у важких випадках і на третю добу. Виявляються нудота, блювота, пронос, болі в животі. Дія на центральну нервову систему супроводжується безсонням, оглушеністю, що трансформується в психомоторне збудження, що нагадує алкогольне. Хворобливі тонічні судоми чергуються з епілептиформними припадками.

У продовольчому зерні домішка склероциїв спориньї допускається не більше 0,05%.

Мікотоксикози, викликані мікроскопічними грибами роду Alternaria

В даний час увагу дослідників привертають до себе мікотоксини, що продукуються мікроскопічними грибами роду Alternaria. Токсигенні штами Alternaria і продуковані ними токсини виявлені, в основному, в зернових культурах, в насінні бавовника, цитрусових, яблуках, томатах і продуктах їх переробки.

По хімічній структурі мікотоксини Alternaria розділяють на дві основні групи:

• похідні ксантону – альтернаріол, метиловий ефір альтернаріолу, альтенуїзол, альтенуен і ін.;

• антрахінонові пігменти – тенуазонова кислота, альтенін, альтернарієва кислота й ін.

Головним продуцентом першої групи мікотоксинів є Altenaria altemata, другої групи – Alternaria solani, A. kikuchiaha і A. zinniae. Крім того, з культур A. alternata і A. mali виділені два метаболіти з невстановленою структурою – альтертоксини I і II.

Деякі дослідники вважають, що мікотоксини Alternaria викликають таке гематологічне захворювання, як onyalai. Це захворювання широко поширене серед населення Африки, що проживає на південь від Сахари. У основу харчового раціону хворих входили просо і сорго, що містять теуназонову кислоту. Симптомами

захворювання є порушення структури печінки і селезінки, що супроводжується їх некрозами, крововилив в скелетних м'язах, в підшкірній жировій клітковині, серцевому м'язі і кишечнику.

Біохімічні механізми дії мікотоксинів Alternaria достатньо не вивчені.

В даний час посилений контроль забруднення харчових продуктів даними мікотоксинами в багатьох країнах світу. Відповідно до рекомендацій ВООЗ, FAO і ЮНЕП і накопиченим міжнародним досвідом створена багатосходинна система контролю.

Харчові інфекції

Для виникнення харчових інфекцій досить вмісту в їжі досить невеликого числа живих клітин збудника. Розрізняють дві групи інфекцій:

- інфекції, що передаються від людини;
- інфекції, що передаються від тварин.

Харчові інфекції заразливі і можуть приймати характер епідемії.

Інфекції, що передаються від людини

У цій групі харчових інфекцій найбільшу небезпеку представляють так звані кишкові інфекції: холера, бактерійна дизентерія, черевний тиф і паратифи, частково вірусний гепатит і ін.

У розповсюдженні кишкових інфекцій важлива роль належить харчовому і водному чинникам передачі інфекції. Це пов'язано з тривалістю виживання збудників інфекції в харчових продуктах і воді – від 2 до 30 діб. Джерелом гострих кишкових інфекцій є хвора людина або бактеріоносій.

Холера відноситься до особливо небезпечних гострих інфекційних захворювань.

Збудник – холерний вібріон Vibrio cholerae, рухомий, не утворює спор і капсул, грамнегативний. Факультативний анаероб.

Оптимальна температура зростання – 25-37°С. Гине при нагріванні до 80°С протягом 5 хв., при кип'ятінні – миттєво. Він стійкий до низьких температур, але чутливий до кислотності середовища.

Зараження відбувається через харчові продукти і воду, забруднені виділеннями, які містить вібріони. Інфікування може бути

також викликано купанням в забруднених водоймищах при випадковому заковтуванні води.

Холерний вібріон утворює сильнодіючий ентеротоксин – кишечну отруту. Інкубаційний період – від декількох годин до 2-3 діб.

Легкі форми захворювання виражаються в розладі кишечника. При цьому хворий швидко видужує, проте протягом 21 доби, іноді 56 днів, є бактеріоносієм. У окремих випадках вібріон може виділятися людиною періодично в навколишнє середовище протягом 1-3 років.

У гострих випадках захворювання починається раптовим проносом, пізніше приєднується рясна блювота. При цьому організм втрачає до 7 л рідини з блювотними масами і до 30 л з випорожнюваннями. Із-за великої втрати води можливі судоми, наголошується сильна спрага і може бути задишка. Ступінь тяжкості захворювання різний, бувають важкі форми інфекції з високою летальністю. Летальність захворювання без лікування – 10-80%, при лікуванні – 5-30%. При появі перших ознак харчової інфекції необхідно звернутися до лікаря.

Профілактика полягає в строгому дотриманні гігієнічних правил використання харчових продуктів; санітарній охороні джерел водопостачання; санітарному нагляді за зберіганням і реалізацією харчової продукції; знешкодженні нечистот.

Дизентерія викликається рядом біологічно близьких бактерій роду Shigella. Вони викликають у людини виразкове запалення слизистої оболонки товстого кишечника. Деякі епідемії бактерійної дизентерії характеризуються високою смертністю.

Збудник дизентерії Shigella dysenteriae виділений японським ученим Шига в 1896 р. під час жорстокої епідемії в Японії.

В даний час відомо декілька різновидів цих бактерій. Найбільш поширеними збудниками є види бактерій роду Shigella – палички Грігорьева-Шига, Флекснера і Зонне. Температурний оптимум їх розвитку – 37°С. У харчових продуктах ці мікроорганізми зберігаються до 10-20 днів. Гинуть при нагріванні до 60°С через 10-20 хв. Слід, проте, відзначити, що палички Зонне здатні розмножуватися в харчових продуктах при вищій температурі, особливо в молочних (сметана, сир, крем). При вживанні в їжу таких

продуктів захворювання протікає нетипово, як харчове отруєння типу токсикоінфекції.

Зараження походить від хворої людини або бактеріоносія. Шляхи передачі – харчовий, водний і побутовий (через забруднені руки).

Інкубаційний період складає 2-7 днів. Клінічна картина захворювання характеризується виникненням слабкості, нездужання, головного болю; з'являються пронос, нудота, іноді блювота. По ступеню тяжкості дизентерія може протікати в легкій і гострій формах, аж до летального результату.

Профілактичні заходи такі ж, як і при холері.

Черевний тиф і паратифи – збудники відносяться до роду Salmonella. Бактерійні клітки містять сильнодіючий термостабільний ендотоксин. На харчових продуктах, у воді і грунті ці мікроорганізми зберігаються тривалий час. Так, на вершковому маслі, сирі, салі, на овочах і фруктах вони життєздатні до двох тижнів. При цьому інкубаційний період триває 10-14 днів. Захворювання характеризується запаленням тонкого кишечника. Можливо попадання патогена в кров і інтоксикація всього організму. Перенесене захворювання нерідко приводить до тривалого бактеріоносійства.

У *профілактиці* захворювання особливе значення має дотримання правил особистої і виробничої гігієни.

Вірусний гепатит є однією з найбільш поширених харчових інфекцій. Збудник – дрібний вірус. Розрізняють три види вірусу: гепатит А, що викликає хворобу Боткіна; гепатит В – сироватковий гепатит; гепатит С. Прі гепатиті А зараження відбувається через забруднені харчові продукти, воду, руки і предмети домашнього ужитку. Віруси гепатиту знаходяться в організмі людини від 18 до 100 днів і більш залежно від форми вірусного гепатиту. Джерело зараження – людина (хворий або вірусоносій). Інкубаційний період 3-6 тижнів.

Захворювання починається з відчуття слабкості і швидкої стомлюваності. Спостерігається зниження апетиту, відчуття гіркоти в роті, біль в животі. З'являються болі в м'язах і суглобах. Шкіра і склера очей забарвлюються в жовтий колір з оранжевим відтінком. Вірус вражає печінку і циркулює в крові. Можливий цироз печінки.

Заходи профілактики харчових вірусних інфекцій ті ж, що і при інших кишкових інфекціях.

Інфекції, що передаються від тварин

До найбільш поширених харчових інфекцій, що передаються людині від тварин, відносяться туберкульоз, бруцельоз, сибірська виразка, ящур, спонгіоформна енцефалопатія великої рогатої худоби, сап і ін.

Бруцельоз (Brucella) відноситься до категорії особливо небезпечних інфекцій. Захворювання викликається в результаті споживання молока хворих тварин або молочних продуктів, а також при контакті з тваринами і обробленню туш. Для людини найбільш небезпечний збудник бруцельозу овець і кіз. Збудники бруцельозу – бактерії Brucella, що є строгими аеробами і мікроаерофілами з оптимальною температурою зростання 37°С. Ці бактерії можуть зберігатися в харчових продуктах протягом декількох місяців, вони стійкі до висушування, легко переносять холод.

При нагріванні до 60°С збудники бруцельозу гинуть через 10-15 хв.

Хвороба протікає у вигляді лихоманки, болів в суглобах і м'язах і може продовжуватися декілька років. Інкубаційний період складає 4-20 діб і більш. При бруцельозі часто наголошуються деякі симптоми поразки нервової системи: головні болі, запаморочення, психічні розлади.

Заходи профілактики полягають в здійсненні ветеринарно-санітарного нагляду за забійними тваринами і харчовими продуктами тваринного походження.

Не менш небезпечною харчовою інфекцією є **сибірська виразка.** Сибірська виразка викликається крупною спорутворюючою паличкою Bacillus anthracis. Оптимальна температура зростання цих бацил 37°С. Суперечки дуже стійкі, витримують тривале кип'ячення. Зараження людини відбувається при контакті з хворими тваринами – рогатою худобою, а також при вживанні зараженої їжі або води, повітряно-краплинним і пиловим шляхом.

Хвороба може розвиватися в трьох формах: шкірної, легеневої і кишкової. Тривалість інкубаційного періоду: при шкірній формі – 1-7 днів; при легеневій формі – невідома. Після зараження протягом 2-3

діб в місці впровадження бацили (у разі проникнення через шкіру) починається свербіння, шкіра ущільнюється і через 12-24 год. з'являється бульбашка, з якої формується карбункул. Стан хворого погіршується, температура тіла підвищується до 39-40°С, виявляються головний біль, втрата апетиту, нудота, іноді блювота.

Летальність захворювання при легеневій і кишковій формах дуже висока, при шкірній – 5-20%.

При виявленні у тварини сибірської виразки встановлюється карантин. Хворих тварин ізолюють і лікують; підстилку, гній і залишки корму спалюють. Трупи полеглих тварин також спалюють. М'ясо і молоко тварин, хворих сибірською виразкою, утилізують.

Туберкульоз викликається паличками, званими Mycobacterium tuberculosis і Mycobacterium bovis. Джерелами інфекції є хвора людина і тварини; зараження відбувається через дихальні шляхи. При вживанні зараженого молока і молочних продуктів зараження туберкульозом може відбутися через кишечник.

Туберкульозна паличка є найбільш стійкою до несприятливих фізичних і хімічних чинників середовища і може тривалий час зберігатися в харчових продуктах: у сирі – до 2 місяців, в кисломолочних продуктах – до 20 днів. У молоці туберкульозна паличка гине при нагріванні до 100°С миттєво, при 70°С – через 30 с, при 55 °С – через 1 год.

Туберкульозна паличка може викликати ураження не тільки органів дихання, але і кишечника, сечостатевих органів, надниркових, шкіри, кісток, суглобів і ін. Зі всіх різновидів туберкульозу частіше зустрічається туберкульоз легенів – сухоти. У міру розвитку захворювання спостерігається порушення функцій дихання, кровообігу і травлення.

Хворі на туберкульоз не допускаються до роботи з харчовими продуктами. Законодавством передбачається обстеження стану здоров'я осіб під час вступу на роботу і подальше систематичне обстеження їх в процесі роботи, пов'язаної з виробництвом і реалізацією харчових продуктів.

Ящур – гостре інфекційне захворювання тварин, що передається людині. Збудник – дрібний, РНК-вмісний вірус. Він стійкий до низьких температур і може довго зберігатися в харчових продуктах. Так, він життєздатний в молоці до 12 год., в маслі – до 25 діб, в

замороженому м'ясі – до 145 днів. Вірус чутливий до нагрівання і при температурі 60-70°С гине через 5-15 хв., а при 100°С – через декілька секунд.

Людина може заразитися через молоко, м'ясо, а також при контакті з хворими тваринами і предметами догляду за ними.

Інкубаційний період триває від 2 до 18 діб. Захворювання супроводжується появою на слизистій ротовій порожнині бульбашок, які потім лопаються і перетворюються на хворобливі виразки.

М'ясо тварин, хворих ящуром і підозрілих на захворювання, використовують як умовно придатне для виготовлення ковбасних виробів і консервів або піддають тривалій тепловій обробці. Категорично забороняється вживати некип'ячене молоко.

Спонгіоформна енцефалопатія великої рогатої худоби (губчастий енцефаліт, «коров'ячий сказ») з'явилася в останні десятиліття XX століття. Експертами ВООЗ це інфекційне захворювання ідентифікується як новий вид скрепиподібних захворювань, викликаних незвичайними вірусами – пріонами.

Захворювання вперше було відмічено в 1986 р. на Британських островах і швидко розповсюдилося на всю країну. До січня 1988 р. в Англії було зареєстровано більше 200 випадків захворювання великої рогатої худоби, а до травня 1991 р. число підтверджених випадків наблизилося до 28197. На вересень 2001 р. зареєстровано загалом 179950 випадків. Незважаючи на те, що більшість випадків «коров'ячого сказу» в світі доводяться на Велику Британію, вони відмічені і в інших країнах. Так, в Ірландії їх число склало 688, Португалії – 581, Швейцарії – 388, Франції – 345, Німеччини – 107, Іспанії – 63, Бельгії – 40, Італії – 27.

Поширеною причиною захворювання є додавання в їжу коровам кісткового борошна, приготованого з кісток, субпродуктів і відходів переробки м'яса овець, інфікованих збудником енцефаліту.

Збудник спонгіоформної енцефалопатії може розмножуватися і накопичуватися в головному і спинному мозку заражених корів, сітківці ока і деяких відділах кишечника.

Зараження людини можливо не тільки при контакті з хворою твариною, але і через м'ясні продукти. При цьому слід зазначити, що джерелом інфікування можуть бути паштети, ковбаски і сосиски, для приготування яких використовується головний мозок тварин.

Найбільш відоме захворювання людини, що викликається пріонами, – хвороба Крейфельдта-Якоба. За станом на серпень 2001 р. загальне число точно встановлених випадків цієї хвороби складало 106.

Збудник **губчастої енцефалопатії** великої рогатої худоби виключно резистентний до всіх заходів боротьби з бактеріями і вірусами, включаючи термічну обробку. Тому звичайні заходи гігієни практично не ефективні. Одним з головних заходів є строгий ветеринарний контроль, що перешкоджає розповсюдженню м'яса і продуктів, приготованих з м'яса великої рогатої худоби, овець і кіз з країн, де зареєстровані губчасті енцефалопатії тварин.

Отже, *єдиний ефективний спосіб охорони здоров'я людини – вилучення інфекційного об'єкту з харчового ланцюга.*

Бактерії Pseudomonas mallei викликають важке інфекційне захворювання – **сап**. Хвороба передається при контакті з хворими тваринами і споживанні заражених продуктів. На поверхні шкірного покриву утворюються глибокі хворобливі виразки. Летальність при даному захворюванні надзвичайно висока – 90-100%.

Штам вірусу Г5Н1 викликає захворювання **«пташиний грип»**, що передається від птахів до людини. Буквами «Г» і «Н» позначаються два протеїни – гемаглютинін і нейрамінідаза, що містяться в молекулі вірусу цього грипу. У міру мутацій на клітинному рівні ці протеїни утворюють різні комбінації, що приводить до появи різних штамів вірусу із змінними властивостями. Медики вважають, що Г5Н1 володіє унікальною здатністю долати видовий бар'єр і викликати серйозне, а іноді і смертельне захворювання людського організму. У В'єтнамі, починаючи з жовтня 2003 р., з ознаками важкого респіраторного захворювання були госпіталізовані декілька чоловік з районів, прилеглих до Ханоя. Є підтвердження про наявність вірусу пташиного грипу А (Г5Н1) в організмі деяких з цих пацієнтів. У ряді випадків мав місце летальний результат. Віруси грипу А (Г5Н1), як правило, циркулюють в середовищі диких птахів, але можуть заражати і свійську птицю. Захворювання людей пташиним грипом у минулому були досить рідкісним явищем. У 1997 р. в Гонконзі були госпіталізовані 18 чоловік, хворих грипом А (Г5Н1), і шестеро з них померли. У 2003 р. вірусом грипу А (Г5Н1) заразилися двоє жителів Гонконгу, що

побували в Китаї. Один з них помер. Повідомлялося про крупні спалахи грипу А (Г5Н1) на птахофермах в південній і північній областях В'єтнаму. ВООЗ повідомила, що штам Г5Н1, який став причиною спалаху цього захворювання, був проаналізований на молекулярному рівні. Всі гени мають пташине походження, а це означає, що вірус не прикріплявся до людських генів. Прикріплення до людських генів збільшує вірогідність безпосередньої передачі вірусу пташиного походження від однієї людини до іншої.

Таким чином, ***враховуючи ступінь небезпек мікробного походження і необхідність зниження рівня харчових отруєнь і харчових інфекцій, слід строго стежити за санітарним станом харчових підприємств і господарств, підприємств громадського харчування, робочих місць і устаткування; здійснювати систематично мікробіологічний контроль продовольчої сировини, харчових продуктів і обслуговуючого персоналу.***

Контрольні питання

1. Які речовини відносять до забруднювачів із зовнішнього середовища? Дайте визначення понять «ксебіотики» та «контамінація».
2. Наведіть класифікацію ксенобіотиків.
3. Який негативний вплив на здоров’я людини мають металеві забруднення? Назвіть основні технологічні принципи його зменшення.
4. У чому полягає токсична небезпека ртуті для людського організму? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цього ксенобіотика в харчовій продукції.
5. Які харчові продукти є джерелом надходження кадмію і свинцю в організм людини? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.
6. У чому особливість токсичної дії миш'яку на людський організм? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цього ксенобіотика в харчовій продукції.
7. Які зміни в організмі викликає внутрішнє радіоактивне опромінювання людини?

8. З якими токсиколого-гігієнічними проблемами стикається людина при використанні пестицидів? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.

9. У чому полягає потенційна токсичність нітратів для людського організму? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.

10. Які наслідки для організму людини викликають поліциклічні ароматичні вуглеводні? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.

11. Які основні джерела надходження хлорвмісних вуглеводнів в харчову продукцію? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.

12. Яка токсична небезпека діоксинів і діоксиноподібних сполук для людини? Назвіть основні технологічні способи зниження залишкових кількостей цих ксенобіотиків в харчовій продукції.

13. Чим відрізняється харчове отруєння від харчової інфекції?

14. По яких групах мікроорганізмів здійснюється гігієнічний контроль харчової продукції?

15. Що є причиною спалахів харчових стафілококових отруєнь?

16. Які джерела їжі можуть бути причиною ботулізму і сальмонельозу?

17. Які чинники впливають на життєдіяльність умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів?

18. Які наслідки для людського організму викликає споживання харчових продуктів, що містять мікотоксини?

19. Які чинники обумовлюють розвиток афлатоксинів в харчовій продукції?

20. Від яких мікотоксинів виникають такі захворювання людини, як «п'яний хліб» і токсична алейкія?

21. Які мікотоксини найчастіше містяться в плодах?

22. Назвіть основні заходи щодо профілактики контамінації біологічних ксенобіотиків.

РОЗДІЛ 4
СОЦІАЛЬНІ ТОКСИКАНТИ

Люди не вмирають, вони вбивають самі себе
Сенека

Одним з найважливіших чинників, що впливають разом з харчуванням на стан людини і популяції, є соціальні токсиканти – наркотики, алкоголь і куріння. Вживання алкоголю, наркотиків і куріння значною мірою змінюють ендоекологію, під їх впливом в організмі людини фізіологічні функції трансформуються і істотно відрізняються від норми. Тому наркотики, тютюн і алкоголь віднесені до класу небезпечних для людського організму. Слід зазначити, що багато хімічних сполук, що входять до складу харчових продуктів і нешкідливі для звичайних людей, взаємодіючи з продуктами обміну в організмі людини, зміненому під дією соціальних токсикантов, також стають токсичними.

Соціальні токсиканти умовно можна розділити на три основні групи відповідно до ефектів їх дії на центральну нервову систему:

- депресанти;
- стимулятори;
- галюциногени.

Проте, ряд наркотичних речовин можуть дає декілька ефектів – наприклад, экстази надає і стимулюючий і галлюциногенний ефект. Проте один з ефектів завжди буде основним, на прикладі з екстазі, це стимулюючий ефект, і тому екстазі відносять до групи стимуляторів.

4.1. ДЕПРЕСАНТИ

Загальна властивість депресантів – надавати пригноблюючу (пригнічуючу) дію на головний мозок. Депресанти знімають психічну напругу, ослабляють невпевненість в собі, змінюють емоційну реакцію на біль, уповільнюють реакцію, порушують координацію рухів. Депресанти розрізняють декілька типів: барбітуровий, каннабіоловий, опіумний, алкогольний, тип розчинників.

Барбітуровий тип. Барбітурати є засобами переважно короткою дії. До них відносять деякі заспокійливі засоби: хлоргидрат, діазепам,

мепробамат, метаквалон.

Головними ознаками отруєння барбітуратами є сонливість, затьмарення свідомості, галюцинації, утруднена мова і заїкання, поверхневе дихання і слабкий пульс, порушення рівноваги. Людина, що знаходиться під дією барбітуратів, справляє із сторони враження сп'янілого алкоголем.

Хронічне отруєння завжди супроводжується психічними порушеннями. У разі раптового припинення надходження барбітуратів в організм людини, звиклої до цих препаратів, протягом 24 год розвивається криза. До найбільш важких ускладнень відносяться раптове падіння артеріального тиску і судоми. Хворий синіє, і на губах в результаті прикушення мови з'являється кривава піна. Виникають напади марення і галюцинацій.

Каннабіоловий тип. Цей тип залежності викликають препарати індійських або південних конопель – марихуана і гашиш. Зі всіх наркотиків марихуана користується найбільшою популярністю, як серед наркоманів, так і серед дилетантів. Вживання марихуани несе в собі риси соціального виклику. За деякими даними, понад 50% людей пробували марихуану хоч би один раз, біля 5%– більше трьох років палили її щодня. Марихуана підсилює вже існуючий внутрішній стан людини. Якщо людина палить марихуану в стані печалі, то він стає сумнішим. Той, хто весел, після марихуани стає ще веселішим. Таким чином, ефект марихуани залежить не стільки від зовнішніх чинників, скільки від душевного стану особи у момент прийому. Впливаючи на зміну відчуттів, марихуана приводить до візуальних і моторних порушень. Підвищення дози викликає серйозні порушення в емоційній сфері: ослаблення уваги, уривчастість думок, порушення пам'яті, галюцинації, манію переслідування. Крім того, марихуана стає відправною точкою вживання інших більш сильнодіючих наркотиків.

Клінічна картина гострого отруєння виражається судомами мімічної мускулатури і частими нападами сміху.

Гашиш теж одержують з конопель, як і марихуану, але він в 6-10 разів сильніше за неї, оскільки є більш концентрованим. Хронічне вживання гашишу викликає психомоторні порушення зміни світоглядних принципів, виявляється середня або сильна психічна залежність.

Опіумний тип залежності викликають опіум, морфін, кодеїн, тебаїн, наркотваней, папаверин, синтетичні наркотики, по властивостях близькі до морфіну – героїн, метадон, петидин і ін.

Опіум (греч. opion – сік маку), що одержується з молочного соку плодів, що недозрівають, – коробочок маку, є психоактивною речовиною, яка зі всіх відомих дотепер наркотиків має найстародавнішу історію. Завдяки своїм фармакологічним особливостям його використовують в лікувальній меті і в наші дні досить широко.

Психоактивну дію опіуму обумовлюють алкалоїди, що містяться в молочному соку. Їх більше 20; серед них основними є морфін (10-23%), кодеїн (0,3-2%), тебаїн (0,2-1,02%), наркотваней (до 10%), папаверин (0,5-1,0%).

При вживанні опіуму виникає психічна і фізична залежність, у наркомана виникає бажання безперервного збільшення доз наркотика. Найбільш частими наслідками хронічного зловживання опіумом є: опіумна лихоманка, вірусне запалення печінки, гнійні інфекції шкіри і тканин, запалення і затвердіння вен, ендокардит. До морфіну швидко виникає звикання, і хронічні морфіністи можуть приймати дози наркотика в 20-200 разів терапевтичні, що перевищують. При передозуванні наступає смерть унаслідок паралічу дихального центру.

Героїн є напівсинтетичним похідним морфіну, вперше одержаним в Німеччині в 1898 р. як ліки для лікування залежності від морфіну. Героїн в 20-25 разів сильніше за морфін, але і звикання до нього сильніше. Героїн сам по собі володіє досить слабкою наркотичною дією, але в організмі він дуже швидко перетворюється на морфін. Ефект героїну по суті є ефектом морфіну, але героїн в більше ступеня впливає на мозок людини. Чистий морфін не може подолати гематоенцефалічний бар’єр і проникнути в головний мозок, тоді як героїн безперешкодно проходить через цей бар’єр і лише в мозковій тканині трансформується в модекулу морфіну. Як вже наголошувалося, героїн є наркотиком, що викликає швидке звикання. З цієї причини героїн не використовують в медичних цілях.

Хронічне вживання героїну знижує апетит і приводить до виснаження організму, зниження його опірності інфекціям. Передозування викликає летальний результат унаслідок набряку

легенів і шоку.

Метадон є синтетичним знеболюючим засобом, відкритим в Німеччині під час другої світової війни. В даний час він є препаратом-заступником в лікуванні опіоманії. При застосуванні в терапевтичних дозах він не викликає отруєння організму. Звикання до нього розвивається повільніше, ніж при дії морфіну.

Алкогольний тип. У Росії споживання стовідсоткового алкоголю в 1992 р. в середньому на душу населення склало 5 л, в 1993 р. – уже 6 л. За оцінками фахівців, нинішнє споживання абсолютного алкоголю в Росії – від 10 до 12 л в рік, а по окремих районах, областях, краях і республіках до 20 і більше літрів. Це пов'язано перш за все з сучасним економічним і моральним станом суспільства.

Зловживання алкоголем – дуже складна проблема. Її, мабуть, можна порівняти тільки з проблемою наркоманії.

Ще в 1220 р. до нашої ери китайський імператор Ву Венг видав едикт про страту за пияцтво. У Стародавній Індії стриманість від алкоголю вважалася обов'язковою для всіх станів. Людей, викритих в пияцтві, поїли розплавленим сріблом, свинцем або міддю. У Римі неухильно дотримувався звичай – вино не пили ні вільна жінка, ні рабиня, ні благородний патрицій, поки вони не досягали 35-річного віку.

Петро I також бачив в непомірному захопленні вином серйозну небезпеку і наказав вішати на шию п'яницям чавунну медаль вагою майже в 7 кг.

Стародавні філософи і поети знали про шкідливий вплив вина, випитого в надлишку, і застерігали про це людей. Коли одного разу Діогену Синопскому (400-325 рр. до н.е.) на бенкеті подали чашу вина, він не прийняв його, а розлив. Тоді його сталі дорікати в тому, що він губить вино. Мудрець відповів: «Якби вино не загинуло від мене, то я загинув би від вина». Скіфському вождю Анахарсису належить наступний вислів: «Коли будеш на бенкеті, то першу чашу присвятиш здоров'ю, другу – задоволенню, третю – безумству, а останню – сказу».

Лікарі Тибету, розрізняли три періоди сп'яніння: у першому періоді сп'янілі втрачають розсудливість і соромливість, прагнуть зберегти спокій і уявляють, що говорять правду; у другому періоді

робляться схожими на слонів, що збісилися, і здійснюють аморальні і безрозсудні вчинки; у третьому періоді непритомніють, падають як мертві і абсолютно нічого не пам'ятають.

Результати наукових досліджень підтвердили, що алкоголь володіє могутньою наркотичною і депрессантною дією, що приводить до деградації особи. Крім того, алкоголь надає сильну токсичну дію на нервові клітини головного мозку, вбиваючи їх, на судини, підвищуючи вміст ліпідів в крові і ламкість судин, і на печінку, викликаючи цироз. Алкоголь відноситься до антиаліментарних чинників. Говорити про нормативи алкогольних напоїв не доводиться. Існує тільки економічний аспект цієї проблеми, але він має зворотну сторону – адже алкоголіки непрацездатні. У них часто народжуються розумово неповноцінні діти. В Україні і США 75% випадків хронічного панкреатиту пов'язано з вживанням батьками алкогольних напоїв.

Існує помилкове уявлення, що шкідливі лише міцні напої, а ті, в яких алкоголю небагато, як, наприклад, пиво, навіть корисні. Різні сорти пива містять від 2,5 до 6% спирту. Підраховано, що в 2-х кухлях пива стільки ж алкоголю, що і в 100 г горілки. За наслідками досліджень вітчизняних і зарубіжних учених встановлено, що під дією пива збуджена слизиста оболонка шлунку збільшує виділення соку, з'являється відчуття голоду. Але такий сік містить багато соляної кислоти, бідний ферментами і не покращує травлення. Шкідливо пиво і для спортсменів, оскільки його споживання веде до втрати спортивної форми і завдає помітної шкоди загальному здоров'ю.

У любителів пива розвивається так зване «пивне серце». У цих випадках навіть незначні фізичні навантаження стають непосильними. Серед любителів пива цироз печінки і гіпертонічна хвороба поширені так само часто, як і серед прихильників міцних спиртних напоїв. У осіб, систематично споживаючих у великих кількостях пиво, смертність від раку в 2 рази вище за середню. Особливої шкоди пиво завдає організму, що росте, оскільки звичайно при вживанні його виникає тяга до спиртних напоїв, а потім раннє пияцтво і алкоголізм.

Тип розчинників – тип залежності, що викликається летючими органічними розчинниками – ацетоном, бензином, чотирихлористим

вуглецем і деякими засобами, вживаними для наркозу: діетиловим ефіром, хлороформом, а також газоподібним закисом азоту.

Клінічна картина отруєння організму розчинниками нагадує алкогольне сп'яніння. Ці речовини діють на центральну нервову систему: з'являється запаморочення, тремтіння рук, задерев'янює ніг, двоїння в очах, емоційне збудження, ейфорія і в крайніх випадках – безпам'ятність. У разі втрати контролю і передозування вдихуваної пари в організмі можуть виникнути судоми, схожі на епілептичний припадок, втрата свідомості і сплячка, можлива смерть від набряку дихальних шляхів.

4.2. СТИМУЛЯТОРИ

Найпоширеніші стимулятори легальні, до них відносять кофеїновмісні речовини (кава, чай, кола, гуарана, деякі пігулки — кофетамин, каффетин і т.п). Нікотин, що міститься в тютюні, також відносять до стимуляторів. Нелегальні стимулятори – кокаїн, крек, амфетаміни («гвинт», фенамін, экстази), і ін.

Серед стимуляторів розрізняють декілька типів: амфетаминовий, кокаїновий, нікотиновий, кофеїновий.

Амфетаміновий тип. Наркотичні засоби типу амфетаміну є психостимулюючими. На короткий період амфетамін покращує інтелектуальні і фізичні можливості, усуває відчуття голоду, ліквідовує втому і сонливість. Але позитивний ефект таких наркотичних засобів триває дуже недовго і швидко змінявся поганим настроєм, апатією, психічною неврівноваженістю. Після декількох прийомів наркотика людина вже помилково оцінює дійсність, відбувається порушення логіки в діях і мисленні. У сильній мірі змінюються звички в живленні.

У разі низької сприйнятливості організму прийом вищої дози амфетаміну або близького до нього по дії метедрина може викликати негайну смерть.

Кокаїновий тип залежності викликають кокаїн і листя коки. Кокаїн – один з найстаріших психостимулюючих засобів.

Ще іспанські конкістадори відмітили, що тубільці американського континенту жують листя якоїсь рослини, після чого без відпочинку і їжі можуть працювати протягом декількох днів

При введенні в організм наркотик викликає ейфорію і особливий вид сп'яніння, при якому наркоман відчуває підвищення інтелектуальних можливостей і фізичної сили. Проте цей стан триває недовго. На зміну йому приходять втома, дратівливість і депресія. З'являється непереборне бажання повторного прийому наркотика. Оскільки сприйнятливість до кокаїну і фізична залежність від нього розвиваються поволі, наркоман може протягом тривалого часу вживати наркотики цього типа в одних і тих же дозах, хоча від кокаїну виникає найбільш сильна психічна залежність.

При тривалому вживанні кокаїн викликає важкі манії переслідування і галюцинації, перехідні в психози і маревний стан.

Наркомани, що зловживають кокаїном, через дуже короткий час руйнують себе – фізично, морально і соціально. З соціальної точки зору кокаїномани небезпечніші для оточуючих, ніж морфіністи і опіомани. Вони схильні до застосування фізичної сили, порушення громадського порядку, стають жорстокими і нещадними.

Нікотиновий тип. Деякі експерти відносять рак до категорії хвороб, що викликаються чинниками навколишнього середовища. Проте багато хто з цих чинників є контрольованим. Найбільшою мірою це відноситься до куріння. За статистикою курінням обумовлені 30% смертей від раку.

У деяких, переважно в тих, що розвиваються, країнах зростання числа курців нагадує епідемію. За даними за 2002 р., в Росії палять 57% (чоловіків і 14% жінок. Серед англійців курців майже в 2 рази менше, та зате жінки обгонять росіянок на цілих 18%. У американців майже рівноправ'я: палять відповідно 28% і 24%. У Іспанії – 47% курців і 30% курильщиць. По впливу на організм куріння називають персональною формою забруднення токсичними і канцерогенними речовинами.

Вивчення наслідків куріння для організму людини ведуть по двох напрямах. По-перше, курців порівнюють з людьми, які не палять. Курці, як з'ясовується, більше страждають не тільки від таких легеневих хвороб, як рак легенів і емфізема, але і від хвороб серця.

По-друге, вивчають хімічний склад тютюнового диму, щоб встановити, які речовини він містить. Потім для визначення їх шкідливості ці речовини випробовують на тваринах. Вивчення складу тютюнового диму показало, що він містить хімічні сполуки, вже

відомі як канцерогенні або підозрювані в цьому. У димі сигарет виявлені і інші шкідливі речовини, такі як свинець і окисел вуглецю.

Курці піддають себе дії досить високих доз окислу вуглецю. Окисел вуглецю приєднується до гемоглобіну крові, який втрачає при цьому здатність доставляти кисень тканинам тіла. Гемоглобін зв'язує окисел вуглецю в 200 разів міцніше, ніж кисень, тому серце у курця одержує менше кисню.

Наскільки серйозна ця проблема? Ймовірно, це залежить від того, де люди живуть і як харчуються.

В повітрі більшості крупних міст вже є висока концентрація окислу вуглецю. Найбільш висока вона в транспортних пробках, підземних гаражах і тунелях: тут вона може досягати 70 міліграм в $м^3$ або більше. У того, хто дихає повітрям при вмісті окислу вуглецю на рівні 70 міліграм в $м^3$ протягом 8 год, частка карбоксигемоглобіну в крові близько 10% від загального змісту гемоглобіну. Випробування показали, що при такому рівні погіршується здатність водити автомобіль, збільшується небезпека смертельного серцевого нападу.

У таблиці 4.1 наведені деякі з основних токсичних компонентів сигаретного диму і їх дія на організм людини.

Яке значення при цьому має харчування курця? Річ у тому, що нітрит, використовуваний для консервації таких м'ясних продуктів, як сосиски і тушковане м'ясо, теж зв'язує гемоглобін, перетворюючи його на метгемоглобін. Встановлено, що порція консервованого м'яса масою 110 г може інактивувати від 1,5 до 5,7% гемоглобіну дорослої людини. Об'єднана дія куріння, нітриту в харчових продуктах і різних забруднювачів робить значний токсичний вплив на організм людини.

На додаток до різних газо- і пароподібних речовин органічної природи з димом сигарет в легені потрапляють також тверді частинки нікелю, миш'яку, кадмію і свинцю.

Для обробки рослин тютюну як пестицид до недавнього часу застосовували арсенат свинцю. Оскільки ні свинець, ні миш'як в грунті не розкладаються, їх виявляють в грунті дотепер. Тютюн, що вирощується на такому грунті в даний час, поглинає і свинець, і миш'як. Вміст свинцю в листі коливається залежно від того, де цей тютюн виріс. За даними фахівців, вміст свинцю в сигареті складає в середньому 13 мкг. З цієї кількості близько 1,5 мкг опиняється в

тютюновому димі. Це і є те кількість, яку вдихає людина, що викурює одну сигарету. 20 сигарет в день означає вдихання 30 мкг свинцю. Близько 1/3 цієї кількості всмоктується в кров. Пачка сигарет містить близько 30-40 мкг кадмію і 85-150 мкг нікелю. Кадмій в таких дозах викликає ряд патологічних явищ. Він порушує використання організмом кальцію і може сприяти підвищенню кров'яного тиску і захворюванням серця. Курець одержує з пачки сигарет близько 2 мкг кадмію і близько 0,5-1,5 мкг нікелю. Тому у тих, що палять нирки і печінку містять в середньому удвічі більше кадмію, у некурящих.

У сигарети додають ряд ароматизуючих речовин. Експерти сказали побоювання відносно таких добавок як какао, кумарин, коріння дудника, триетиленгліколь, яке або саме канцерогенне, мул дають канцерогенні продукти при згоранні.

2/3 диму від сигарети не потрапляє в легені курця, а просто розсівається в навколишньому повітрі. Фактично велика частина кадмію і нікелю опиняється в цьому «невикористаному» димі. Таким чином, близько 9-13 мкг кадмію і 12-21 мкг нікелю з пачки сигарет поступає в навколишнє середовище. Крім нікелю і кадмію цей дим містить удвічі більше нікотину і смолянистих речовин, в три рази більше 3,4-бенз(а)пірена і в п'ять більше окислу вуглецю, чим дим, вдихуваний курцем. Вивчення «пасивного» куріння показує, що в сильно накурених приміщеннях некурящі люди можуть вдихнути за 1 годину стільки нікотину і окисли вуглецю, неначебто вони викурили по одній сигареті. Встановлено, що робота в установах, де палять, може шкідливо відображатися на стані легенів у некурящих.

Діти, що вдихають тютюновий дим, більше страждають від хвороб дихальних шляхів і наражаються на більшу небезпеку захворіти раком, коли вони стануть дорослими.

Багато хто помилково вважає, що вживання «бездимного» тютюну, тобто нюхального або жевательного, не пов'язане ні з яким ризиком. Нюхальний тютюн – пилоподібний, а жевательний – це тютюн грубої різки. Звичайно його тримають між щокою і яснами, і він може викликати рак порожнини рота. Нюхальний тютюн робить практично той же негативний вплив на людський організм, що і куріння.

Боротьба з курінням в даний час в Росії зводиться до нанесення застережливих етикеток на пачки сигарет, таких як «Куріння

небезпечно для здоров'я...», небагатьма заборонами на куріння в суспільних місцях і попередженнями медичних працівників. Слід зазначити, що в багатьох країнах росте свідомість того, що куріння небезпечно для здоров'я не тільки що палять, але і інших людей.

Таблиця 4.1. Основні токсичні і канцерогенні речовини в димі сигарет

Назва	Дія
У газо- і пароподібній формі	
Окисел вуглецю	Токсичне (переважно хвороби серця)
Оксиди азоту	Токсичне
Ціаністий водень	– // –
Акролеїн	– // –
Ацетальдегід	– // –
Формальдегід	Канцерогенне
Гідразин	– // –
Хлористий вініл	– // –
Уретан	– // –
2-Нитропропан	– // –
Хінолін	– // –
Нитрозамини	– // –
Карбонил нікелю	– // –
У твердій і рідкій – фазі (макро) частинок	
Бенз(а)пирен	Канцерогенне
5-Метилхризен	– // –
Полоній-210 (радіоактивний)	– // –
Кадмій	Токсичне

У останні 15 років в США, наприклад, знизилося число чоловіків, що палять, до 28%, жінок – до 24%. 61% курців щонайменше одного разу серйозно намагалися кинути палити. Фактично 9 з 10 говорили, що відмовилися б від куріння, якби це було легше зробити

Фармакологічна промисловість намагається допомогти в рішенні цієї проблеми: вже розроблена жувальна гумка «Никоретте», кожна подушечка якої містить 2 міліграм нікотину. Це еквівалент

приблизно двох сигарет марки «Camel».

Цікаво, що «Никоретте» розроблена в Швеції за замовленням військово-морського флоту. На підводних човнах куріння строгий заборонене, і що згорає від бажання зробити затягування морякам запропонували альтернативу. Результати перевершили всі очікування: бажання палити сильно пригнічувалося. Об'єм продажів цієї жевательной рез на Заході склав в даний час 115 млн. дол. в рік.

Серед немедикаментозних засобів звільнення від бажання палити популярно акупунктуру (допомагає на деякий час в 40-50% випадків), групова і індивідуальна психотерапія (більше 40% кидають палити), гіпноз.

Новітні дослідження показують, що ефективною мірою протидії негативному впливу куріння є вживання в їжу продуктів, багатих антиокислювачами. Вони також можуть сприяти запобіганню переходу холестерину сироватки крові у форму, при якій він активно осідає на стінках судин, а також підвищувати захищеність кліток від канцерогенних речовин.

До основних антиокислювачів, як відомо, відносяться вітаміни С і Е, каротин, а також деякі жирні кислоти. Споживання харчових продуктів, що містять ці з'єднання, декілька знижує негативний вплив куріння на організм людини.

Кофеїновий тип. Повсякденна їжа часто містить речовини, що надають стимулюючий вплив на центральну нервову і серцево-судинну системи. Перш за все, це кава і чай, що містить алкалоїд кофеїн.

Населення Землі можна умовно розділити на споживачів чаю (Англія, Ірландія, Австралія, Китай, Японія і ін.) і кави (країни Близького Сходу, США, західноєвропейські країни). Встановлено, що тільки з кавою населення США щорічно споживає близько 7 млн. кг чистого кофеїну, без урахування його вмісту в чаї, кока-колі, пепсі-колі і інших напоях. У Англії, де середня норма споживання чаю на душу населення достатньо висока – 5 кг/рік, на частку кожного припадає від 100 до 150 г кофеїну в рік або 0,2-0,5 г кофеїну в добу. У одній чашці чорної кави міститься 0,10-0,15 г кофеїну, тобто стільки, скільки в одній пігулці фармацевтичних препаратів, що містять кофеїн (таблиця 4.2).

Чай і каву звичайно п'ють кілька разів в день. Тонізуючий ефект

виникає через 0,5-1 год і може продовжуватися декілька годин. Дві пляшки кока-коли або пепсі-коли приблизно рівноцінні за вмістом кофеїну одній чашці кави. Тонізуюча дія кави триває всього 2-3 тижні, а потім зникає. Вважають, що систематичне вживання 1 г кофеїну в день навіть для здорових людей небажано і може привести до кофеїнизму.

Надмірне вживання кофеїну (1000 і більше міліграм) може мати негативний вплив на серцево-судинну систему. Кава викликає посилення психомоторних реакцій або порушує тонку координацію рухів. Стимулюючий вплив кофеїну, ймовірно, пов'язано з підвищенням концентрації кальцію і полегшенням вивільнення нейромедіаторів. Кофеїн підвищує концентрацію глюкози і інсуліну в крові. Доведено, що кава і чай зменшують всмоктування заліза (на 39-64%). Ортодіфеноли, що входять до складу кави, проявляють значний антитіаминовий ефект, що позначається на засвоєнні тіаміну організмом людини. Експериментальні дослідження не виявили самостійної канцерогенної дії кофеїну. Проте у світлі теорії двохстадійного канцерогенезу (перша – виникнення пухлини, друга – її активація) кофеїн може служити чинником, що збільшує частоту розвитку пухлин, що індукуються різними фізичними і хімічними чинниками.

Таблиця 4.2. Вміст кофеїну в напоях і продуктах

Продукт	Вміст кофеїну, мг/кг (л)
Кава в зернах	280-1050
Чай (листя)	27-350
Какао	50
Напої:	
кока-кола	140-180
пепсі-кола	100-120
шоколадні напої	до 50
содові напої	32-65
кава розчинна	43,8
кава з цикорієм	12-17
Чашка чаю (з 2,5 г листя)	28-100
Чашка кави	66-150

Звичайно, немає підстав розглядати вживання кави і чаю як загрозу суспільному здоров'ю, проте особам з гіперхолестеринемією слід обмежувати їх споживання.

4.3. ГАЛЮЦИНОГЕНИ

Сама назва цієї групи препаратів пояснює основну властивість цих речовин – здатність викликати галюцинації. Описати дію кожного з цих препаратів достатньо складно – галюцинації у кожної людини будуть унікальними, залежно від його життєвого досвіду, людей, з якими він споживає ці галюциногени, обстановки, безлічі інших чинників – все це сильно впливає на ефекти препаратів.

Галюциногени розрізняють галлюциногенного типу і типу Кату.

Галлюциногенний тип залежності викликають такі наркотичні препарати, як ЛСД, мескалін, ДМТ, псилоцибин, СТП і ін. Вони є психоделічними наркотиками, тобто надають збудливу дію на центральну нервову систему. ЛСД – диетиламід лізергинової кислоти – є найбільш відомим психоделічним наркотиком. Його проводять напівсинтетичним способом з червоної спорин'ї. ЛСД є також найсильнішим психоактивним препаратом, відомим людству.

Учені підрахували, що кількість ЛСД, що становить одну семисотмільйонну частину маси людини, здатна викликати психоделічний ефект. 30 г ЛСД можуть викликати клінічний ефект у 300000 чоловік.

При введенні в організм ЛСД ініціює ланцюгові метаболічні реакції в мозкових клітинах, що протікають при цьому абсолютно спонтанно. Виникають симптоми збудження нервової системи, з'являються запаморочення і серцебиття, розширюються зіниці очей. Починається зміна свідомості, яка триває декілька годин, і галлюцинаторні переживання.

При хронічному зловживанні ЛСД виникає так званий синдром «дроп-аут», який характеризується тривалим стоянням слабкої концентрації уваги, апатією, втратою життєвої мети і байдужістю до того, що оточує.

ЛСД також широко застосовується для терапевтичних цілей, зокрема для лікування алкоголізму, спровокованої відчуттям самоти і порожнечі, психічних захворювань.

Мескалін є активним галлюциногенним алкалоїдом, який накопичується в тканинах невеликого кактуса, відомого в Мексиці під назвою «пейотль».

Назва алкалоїду походить від назви індіанського племені мескалеро, що широко використало цей наркотик. Деякі індіанські племена і в даний час вживають мескалін для досягнення екстазу.

Зокрема, племена, що входять до складу Національної Американської церкви, використовують мескалін при здійсненні релігійного ритуалу, ранньохристиянського Свята Любові, що є варіантом. Роль сакраментального хліба і вина грають «мескалінові батончики».

Перші ознаки дії мескаліну з'являються пізніше, ніж при вживанні ЛСД, як правило, не раніше чим через 3 ч, але тривають довше – близько 12 ч. Галюцинаціям передують судоми, нудота, пітливість, озноб, страх і розширення зіниць. Пізніше починаються зорові і слухові галюцинації. При дуже високих дозах мескалін може привести до смерті в результаті паралічу дихального центру.

Батьківщиною псилоцибина, так само як і мескаліну, є Мексика, де багато століть ацтеки використовували його для релігійних і обрядових цілей. Він виділений з мексиканського гриба.

У медицині псилоцибин використовується як допоміжний засіб для лікування деяких неврозів, оскільки він порушує «афектну пам'ять».

Псилоцибин і ЛСД в початковій фазі дії дають схожі ефекти, але в кінцевій фазі їх дія різна. Після закінчення галюцинацій спогаду про пережите непогано відкладаються в пам'яті. Сильні галюциногенні властивості псилоцибина є причиною виникнення психічної залежності у осіб, що хронічно зловживають препаратом.

СТП є синтетичним наркотиком з яскраво вираженими галлюциногенними властивостями, розробленим у військових лабораторіях як бойова отруйлива речовина.

Прийом СТП викликає прискорення серцевого ритму, сухість шкіри і слизистої рота, розширення зіниць, безсоння, дезорієнтацію свідомості. Найбільш частими ускладненнями є епілептичні припадки і смертельний результат унаслідок паралічу дихального центру.

ДМТ – диметилтриптамин, галюциногенний препарат, одержаний з витяжки рослини, що росте в Західній Індії і Південній

Америці. Тривалість його дії 30-45 хвилин. Людина, що знаходиться під дією ДМТ, не відрізняє реальних фактів від фантазій і здатний застосувати насильство або зробити вбивство.

Тип Кату викликають препарати деяких тропічних рослин. Мускатний горіх, що вживається як харчова приправа, – плід вічнозеленого дерева, що росте в Східній Індії – володіє психоактивними властивостями. До того ж сімейству належить і віола – дерево, що росте в південноамериканських джунглях. Кора цього дерева виділяє смолу, порошок з якої індійці використовують в релігійних обрядах і в інших церемоніях. Порошок з кори віоли, так само як і мускатний горіх, містить психоактивну речовину миристицин, відому також під назвою елеміцен.

Наркотики цього типу викликають зміну зовнішнього сприйняття, при якому у наркомана виникають незвичайні переживання, в основному, у області тілесних відчуттів. Людині, що знаходиться під впливом препаратів типу миристицину, починає здаватися, що її тіло збільшилося до гігантських розмірів, що голова її упирається в хмари і вони може спілкуватися з богом. При вживанні цього наркотика пізніше спостерігаються перезбудження соматичної нервової системи, непритомність і блювота.

Всі описані типи залежностей дозволяють зробити однозначний висновок про небезпеку соціальних токсикантів для фізичного і психічного здоров'я людини. Тому їх слід віднести до речовин, що представляють небезпеку для людини, з високими критеріями ризику по тяжкості і часу настання отруєння з летальним результатом.

Контрольні питання

1. У чому небезпека соціальних токсикантів для людського організму?
2. Які основні типи наркотичної залежності розрізняють?
3. Яким чином наркотики впливають на безпеку харчування людини?
4. Якого значення набуває правильний харчовий раціон для курця?
5. Які фізіологічні порушення людського організму можуть викликати кофеїнвмісні і алкогольні напої?

РОЗДІЛ 5. СОЦІО-ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ БЕЗПЕКИ ГЕНЕТИЧНО МОДИФІКОВАНИХ ОРГАНІЗМІВ

Найважливішим правом споживача є право на безпеку товарів, продуктів та послуг. Воно знаходиться в тісному взаємозв'язку з іншим правом – правом на інформацію. В практичному, споживацькому розумінні ці два види права не можуть існувати одне без одного. Дійсно, якщо товар безпечний, або має обмеження у використанні завдяки потенціальній небезпеці, або має протипоказання для окремих категорій населення, то дізнатися про це можна тільки з наданої інформації.

Що стосується ГМП, то і виробники продукції, і державні органи, що оцінюють безпеку нової продукції, позбавили як споживачів, так і фахівців в області харчових технологій і права на безпеку, і права на інформацію про використання ГМО. Ця ситуація виникла завдяки тому, що в різних інформаційних джерелах надається дуже суперечлива інформація щодо безпеки ГМО, тому що на даний момент не існує достовірних, підтверджених тривалою перевіркою даних про небезпеку ГМО для здоров'я людини. Тому в цій ситуації на державному рівні дуже важко регулювати імпорт продуктів, які містять ГМО.

На сьогоднішній час немає і доки ще не може бути чіткої відповіді на питання: безпечно чи ні використовувати в їжу генетично модифіковані продукти харчування.

Тому в даному розділі навчального посібника майбутнім фахівцям-технологам надається можливість:

- *детально ознайомитись з найсучаснішою інформацією щодо ГМО;*
- *самостійно оцінити численні думки та факти відносно генної модифікації взагалі та безпеки ГМО, зокрема.*

5.1. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ГЕННОЇ ІНЖЕНЕРІЇ

В даний час біотехнологія на практиці демонструє великі успіхи в сільському господарстві, як-то: виведення нових сортів рослин, стійких до гербіцидів, комах, хвороб, стресових станів; виробництво харчових продуктів із заданими властивостями, медичних препаратів, харчового і кормового білка; створення безвідходних технологій і утилізація речовин, шкідливих для навколишнього середовища; виведення високопродуктивних тварин і мікроорганізмів із новими і посиленими властивостями і ознаками. Навіть дуже багата уява не зможе передбачити всі можливості, які будуть реалізовані людиною з використанням біотехнології. Найважливішою складовою частиною сучасної біотехнології є генна інженерія. Існує декілька визначень, що розкривають суть генної інженерії. На думку академіка А. А. Баєва, це «конструювання in vitro функціонально активних генетичних структур», або «створення штучних генетичних програм». У Інтернеті дається інше визначення: «генна інженерія – це управління генетичною основою організмів за допомогою впровадження або видалення специфічних генів, з використанням техніки сучасної молекулярної біології» (www.nbiap.vt.edu).

Сучасна біотехнологія базується на принципах традиційної селекції, що полягають в придбанні організмами необхідних якісно нових ознак. Проте, на відміну від звичайної селекції, яка протягом тривалого часу випробовує безліч комбінацій генів, біотехнологія дозволяє ввести в генетичний апарат об’єкту один ген або групу генів, що відповідають за прояв бажаної ознаки, що набагато прискорює досягнення необхідного результату (рис. 5.1).

Для створення генномодифікованих організмів (ГМО) розроблені методики, що дозволяють вирізувати з молекул ДНК необхідні фрагменти, модифікувати їх відповідним чином, реконструювати в одне ціле і клонувати − розмножувати у великій кількості копій.

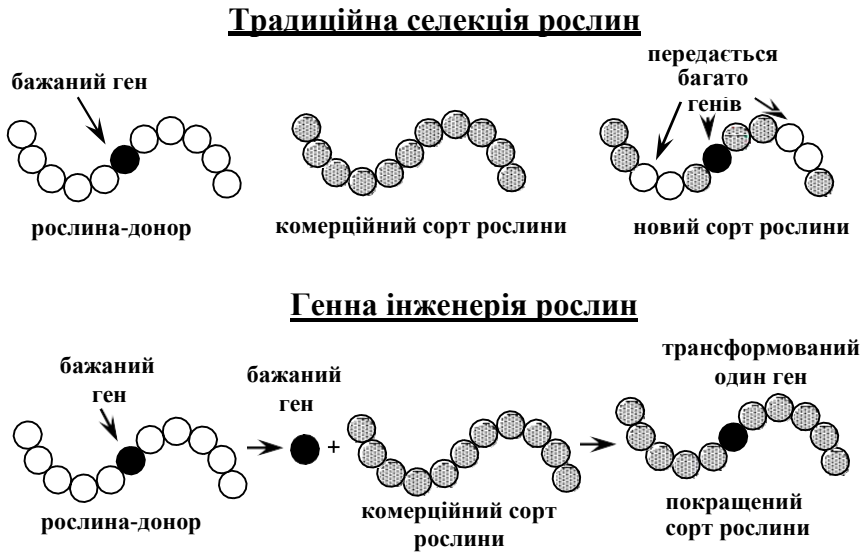


Рис. 5.1. Особливості генної інженерії рослин

Генна інженерія займається дослідженнями з перебудови генотипів. Біотехнології, розроблювані в наукових лабораторіях, унікальні тим, що дозволяють переносити генетичну інформацію з одного організму в інший. Транспортування генів дає можливість переборювати міжвидові бар'єри й передавати окремі спадкоємні ознаки. Методи генетичної інженерії дозволяють конструювати фрагменти рекомбінантних молекул ДНК того або іншого організму, які при впровадженні в генетичний апарат додавали б йому, насамперед, заплановані властивості.

Хромосома – складова частина ядра клітини; є носієм генів, де вони розташовані в лінійному порядку.

Ген – ділянка (відрізок) молекули ДНК; є одиницею спадковості, тобто несе на собі яку-небудь спадкоємну ознака. Ці окремі численні й різноманітні ознаки формують живий організм: морфологічна будова (ріст, форма, колір очей, величина органів), розвиток, обмін речовин, психічний склад, схильність до захворювань, генетичні, спадкоємні пороки тощо. Найважливішою властивістю генів є поєднання їхньої високої стійкості в ряді багатьох поколінь (збереження ознак) зі здатністю до спадкоємних змін, мутацій, які є основою мінливості організмів і природного їхнього добору.

Геном – сукупність генів, що втримуються в наборі хромосом клітини; являє собою носій сукупності спадкоємних ознак.

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота, як і інші амінокислоти,

являє собою органічну амінокислоту, що містить аміногруппу. ДНК – унікальна хімічна сполука, здатна відтворюватися при кожному розподілі клітини й у такий спосіб передавати генетичну інформацію дочірнім клітинам.

Білки (протеїни) – полімери амінокислот, високомолекулярні азотисті сполуки; основною структурною частиною білків є молекули амінокислот; білки складаються з 20 найважливіших амінокислот.

Генна інженерія – практика цілеспрямованої зміни генетичних програм полових клітин з метою додання вихідним формам організмів нових властивостей або створення принципово нових форм організмів. Основний метод генної інженерії складається у витягу із клітин організму гена або групи генів, з'єднання їх з певними молекулами нуклеїнових кислот і впровадження отриманих гібридних молекул у клітини іншого організму.

Генетично модифікований організм (ГМО) /англ. GMO – genetically modified organism/ – організм або кілька організмів, або неклітинне, одноклітинне або багатоклітинне утворення, здатне до відтворення або передачі спадкоємного генетичного матеріалу, відмінні від природних організмів, отримані із застосуванням методів генної інженерії й утримуючі генноінженерний матеріал, у тому числі гени, їхні фрагменти або комбінації генів. Простіше кажучи, ГМО – це живий організм, генотип якого був штучно змінений за допомогою методів генної інженерії.

Генетично модифіковані інгредієнти (ГМІ) – сировина й харчові продукти (компоненти), використовувані людиною в натуральному або переробленому виді, отримані з генетично модифікованих організмів або утримуючі їх у своєму складі.

Генетично модифіковані продукти (ГМ-продукти або ГМП) [англ. GMP, GM-products – genetically modified products] – це продукти, що використовуються людиною в їжу в натуральному або переробленому виді, отримані з генетично модифікованих організмів або утримуючі їх у своєму складі.

Трансгенні організми – тварини, рослини, мікроорганізми, віруси, в геном яких введений чужорідний (гетерологічний ген) методами генної інженерії. Іншими словами, це організми, що піддалися генетичній трансформації.

Генна інженерія відкриває перед нами величезні можливості.

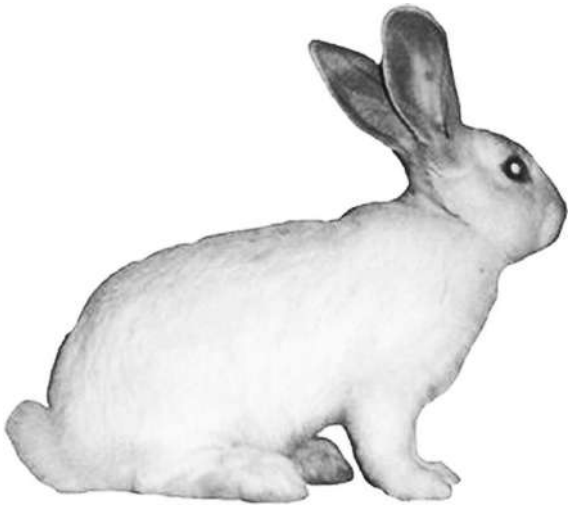
Ризик, звичайно, існує завжди. Потрапивши в руки прагнучого влади фанатика, вона може стати грізним знаряддям проти людства. Але так було завжди: і воднева бомба, і комп'ютерні віруси, і радіоактивні відходи космічної діяльності. Уміло розпорядитися знанням – це мистецтво. Саме їм потрібно опанувати в досконалості, щоб уникнути фатальної помилки.

5.2. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ГЕННОЇ ІНЖЕНЕРІЇ

Генетика, що є наукою майбутнього, зародилася ще в XIX столітті. «Батьком» генної інженерії вважається австрійський абат **Грегор Мендель**, що експериментував з генами запашного горошку 150 років тому. **У 1865** р. він встановив основні закони спадковості, які були забуті і знов відкриті у 1900 р. незалежно один від одного Гуго де Фризом, Карлом Корренсом і Чермаком. **У 1869** р. Іоганн Фрідріх Мішер (Швейцарія) відкрив в ядрах кліток нуклеїнові кислоти. Група Нобелівського лауреата Томаса Ханта Моргана в 30-ті роки минулого сторіччя встановила основні закони хромосомної спадковості. **У 1927** р. радянський учений І. К. Кольцов припустив, що молекули біополімерів, що входять в хромосоми, можуть служити матрицями для відтворення таких молекул. Ці відкриття з'явилися першою цеглою у фундаменті сучасної біотехнології. Проте, свій бурхливий розвиток біотехнологія як наука одержала, починаючи з **1953** р. після відкриття Френсиса Кріка (Великобританія) і Джеймса Уотсона (США). Вони показали, що біологічна функція ДНК – відтворення, копіювання і передача спадкової інформації – обумовлена її просторовою будовою і хімічним складом.

Експериментальне створення генетично модифікованих організмів почалося ще в 70-х років XX століття. У 1992 р. в Китаї стали вирощувати тютюн, стійкий до пестицидів. У 1994 р. в США з'явилися ГМ-помідори, стійкі до транспортування. З того часу виробництво ГМП набирало обороти і зараз ми можемо зустріти генетично модифіковані сою, кукурудзу, рис, картоплю, помідори, рапс, цукровий буряк, пшеницю, горох, соняшник, папайю, виляск, тютюн, корів з підвищеною жирністю молока, лосося, який може жити як в солоній, так і в прісній воді і багатьох інших організмів.

Першим екземпляром трансгенної тварини (1987 рік) стала миша, розмірами вдвічі переважаюча звичайну особину, – у неї був уведений ген, що синтезує гормон росту пацюка. І вчених відразу зацікавила можливість трансгенеза сільськогосподарських тварин. Непогано адже одержати свиню ростом з бика або корову, що дає молоко, ідентичне жіночому. Але поки все це – наукові екзерсиси. Проте напрямок, пов'язаний з одержанням із трансгенних сільських тварин людських білків, на думку експертів, уже наближається до стадії комерціалізації.



Для багатьох питання про генну інженерію носить етичний характер. Науковий інтерес штовхає генетиків на створення таких мутантів, як, наприклад, кролик, що світиться в темноті, який одержав від медузи ген, що відповідає за флуоресценцію. Багато людей вважають подібні експерименти насильством над природою.

У принципі, учені небезуспішно намагаються синтезувати людські білки в бактеріях і дріжджах. Але це дорого й технічно складно: з бактеріальних культур не завжди вдається виділити чистий білок. До того ж деякі білки неможливо одержати в бактеріях у силу громіздкості генів, що визначають їхній синтез. Біореактор у вигляді корови або вівці позбавлений цих недоліків, і він набагато продуктивніший, а кінцевий продукт (білок) виходить у десятки разів дешевшим.

Перша трансгенна рослина була отримана в 1983 році в Інституті рослинництва в Кельні, через лише 29 років після відкриття ДНК. Це був тютюн – свідомо популярний продукт, що приніс немислимі вигоди компаніям, що займаються генною інженерією.

До 1995 року було генетично модифіковано вже близько 60 видів домашніх рослин. Дебати про трансгенні продукти йдуть у парламентах країн Європи, в Єврокомісії. Обговорення даної проблеми не сходить зі сторінок газет, зокрема, британських. Обережні англійці ввели мораторій на комерційне вирощування генетично модифікованих рослинних культур. Він буде мати силу

доти, поки не буде доведено, що такі рослини не тільки корисні для людини, але й не шкодять навколишньому середовищу.

У США (основному виробнику трансгенних рослин), Канаді, країнах Латинської Америки і ЄС уведене обов'язкове маркування харчових продуктів, отриманих з таких рослин. Цю вимогу строго контролюють і за її порушення карають великими штрафами.

Промисловими посівами трансгенних культур займалися в 2003 р. 18 країн світу. Найбільші площі зайняті під трансгенні культури в США – 42,8 млн. га, що складає 63% від загального урожаю біотехкультур в світі. Друге місце належить Аргентині – 13,9 млн. га або 21% від загального урожаю. Потім слідують Канада – 4,4 млн. га (6%), Бразилія – 3,0 млн. га (4%), Китай – 2,8 млн. га або 4% і Південна Африка – 0,4 млн. га (1%). Площа, що залишилася, під трансгенними рослинами розподілена між Австралією, Мексикою, Іспанією, Францією, Португалією і Румунією. При цьому з шести провідних країн, що вирощують трансгенні культури, найбільший щорічний приріст відмічений в Китаї – збільшення площі обробітку ГМ-хлопчатника – с 1,5 млн. в 2001 р. до 2,8 млн. га в 2003 р., що складає 58% від загальної площі обробітку бавовника. Площа обробітку трансгенних культур в ПАР виросла більш, ніж на 20% і досягла 0,4 млн. га.

Три країни – Індія, Колумбія і Гондурас – в 2002 р. вперше виростили урожай трансгенних рослин. У 2003 р. вперше почали вирощувати ГМ-кукурудзу Філіппіни, а Бразилія офіційно санкціонувала обробіток гербіцидостійкої сої.

Таким чином, кількість країн, що обробляють трансгенні культури, виросло з 16 в 2002 р. до 18 в 2003 р. При цьому до їх числа входять 11 країн, що розвиваються, 5 розвинених країн і 2 країни Східної Європи.

Світовий ринок продукції, виробленої з трансгенних рослин, швидко зріс протягом 1995-1999 рр.

У 2000 р. ринкова вартість трансгенних культур склала 3 млрд. доларів США. У 2001 р. ця цифра збільшилася до 3,8 млрд. дол., що склало 12% від 31 млрд. дол. – загального об'єму ринку сільськогосподарських культур. У 2002 р. загальна вартість трансгенних культур на світовому ринку склала близько 4,25 млрд. дол. США, в 2003 р. – 4,75 млрд. дол. США. За прогнозами світовий

ринок трансгенних культур досягне приблизно 8 млрд. в 2005 р. і 25 млрд. в 2010 р.

З погляду світових перспектив багато фахівців передбачають хороше майбутнє комерційному використанню трансгенних рослин. Передбачається, що в перспективі питома вага площ обробітку трансгенних культур в світовій структурі посівів складе по окремих видах від 10 до 60%. Крім того, трансгенні рослини, стійкі до шкідників і хвороб, допоможуть зняти гостроту проблеми продовольства і скоротити витрати на хімічні засоби захисту. Більш того, заміна традиційного набору хімічних засобів потенційно зменшить небезпеку забруднення навколишнього середовища, а отже, забезпечить безпеку харчування

У цей час у світі організоване широкомасштабне виробництво харчової продукції, отриманої з генетично модифікованих джерел.

Список дозволених для використання в харчуванні й кормах сільськогосподарських культур на 2004 рік, по даним Food and Drag Administration, USA, включає більше 100 генетично модифікованих продуктів.

Загальна площа посівів трансгенних культур у світі в 2003 році склала 67,7 мільйона гектарів, у той час як в 1996 році вона рівнялася лише 1,7 мільйона гектарів. Таким чином, за вісім років загальна площа, засіяна трансгенними культурами, зросла в 40 разів. За прогнозами фахівців, загальна площа посівів трансгенних культур і число фермерів, що вирощують їх, будуть збільшуватися. У зв'язку із цим досить велика ймовірність надходження харчової продукції, отриманої із ГМІ або утримуючого компонента із ГМІ, на внутрішній український ринок.

5.3. ГЕНЕТИЧНО МОДИФІКОВАНІ ДЖЕРЕЛА ЇЖІ: АРГУМЕНТИ «ЗА» І «ПРОТИ»

За минулі 25 років, завдяки генній інженерії, були зроблені значні фундаментальні відкриття і реалізовані на практиці вельми зухвалі наукові ідеї. Проте останніми роками в засобах масової інформації, особливо російської та європейських, з'явився ряд тривожних публікацій про трансгенні організми, зокрема, рослини. Харчова безпека кожної нової генномодифікованої рослини і

продуктів на його основі викликає сумніви у громадськості. Тривога різко зросла у зв'язку з широким освітленням даної проблеми телебаченням і пресою, а також в результаті акцій таких громадських організацій, як Грінпіс (Green Peace), «Друзі Землі» (Friends of the Earth) й ін.

Слід зазначити, що реакція на продукти з генетично модифікованих джерел їжі різна в США і Європі. Споживачі в США виражають, в основному, позитивне відношення до генної інженерії. При цьому 62% американців готові купити генетично модифікований продукт, що володіє більшою свіжістю або покращеним смаком; на цей же крок готові тільки 22% європейців.

Супротивники технології рекомбінантної ДНК, що склали 30% в Європі і 13% в США, вважають, що дана технологія є не тільки ризикованою, але і морально неприйнятною.

Слід також відзначити, що хоча конкретних прикладів серйозної екологічної небезпеки трансгенних сортів і гібридів в природному середовищі не виявлено, їх потенційна небезпека не береться під сумнів.

Прогнози будуються поки не на фактичних даних, а на підставі загальнобіологічних закономірностей, витікаючих з положень генетики популяцій, і т.д. Вони дають можливість виявити вірогідні механізми негативних наслідків широкого розповсюдження генетично модифікованих рослин і оцінити потенційні ризики для навколишнього середовища і здоров'я людини.

Ризик – вірогідність здійснення небажаної дії генно-інженерно-модифікованого організму на навколишнє середовище, збереження і стійке використання біологічної різноманітності, включаючи здоров'я людини, унаслідок передачі генів.

Знання потенційних ризиків застосування генетично модифікованих джерел їжі (ГМЇ) обумовлює можливість їх виключення або зниження негативної дії.

Вірогідність виникнення негативних наслідків застосування генномодифікованих організмів на практиці дійсно низка. Проте за відсутності контролю генно-інженерної діяльності, виробництва, випуску і реалізації генномодифікованих організмів теоретично ризик зберігається, тому національні закони, регулюючі генно-інженерну діяльність в державах, де ведуться роботи такого роду, повинні бути

узгоджені між собою.

Без сумніву, XXI століття буде століттям генномодифікованих організмів, що підтверджується бурхливим нарощуванням в світі виробництва харчової продукції на їх основі.

5.3.1. Аргументи прихильників: «ГМП – панацея порятунку людства від глобального голоду»

Прихильники розвитку генної інженерії й створення нових генетично модифікованих джерел їжі приводять численні аргументи на користь безпеки таких продуктів харчування й необхідності проведення цих робіт. Тут ми приводимо й думки вчених, і доводи виробників ГМ-продукції, і позиції посадових осіб державних органів. За прогнозами демографів, населення планети в найближчому майбутньому збільшиться до 12 мільярдів. *Продовольча база Землі себе вичерпує.* Уже сьогодні в ряді країн люди не одержують необхідної кількості поживних речовин. Особливо важке становище спостерігається серед бідних верств населення держав, що розвиваються: зростає дитяча смертність, збільшується кількість немовлят з фізичними й розумовими відхиленнями, «молодіють» хвороби серця й онкологічні захворювання.

Сьогодні ми спостерігаємо лише *перший етап розвитку біотехнології* – ***створення генетично модифікованих рослин з поліпшеними агрономічними властивостями***. Це дозволяє майже повністю відмовитися від хімічних засобів захисту й добрив.

Одним із тріумфів біотехнології стало виведення морозотривкого сорту помідорів шляхом схрещування звичайного томату й американської плаского риби. Такі речі не можуть не потрясати уяви, але ніхто сьогодні не береться прогнозувати, які будуть наслідку років через 50. Чи не виростуть, справді, зябра в аматорів помідорів і їхніх онуків?

В 1994 році на прилавках американських супермаркетів з’явився перший генетично модифікований овоч – помідор, що не боїться транспортування й довго зберігає товарний вид. Наступним чудом біоінженеринга стала картопля, про яку просто мріють російські городники. Її не може здолати колорадський жук – у картоплю

вмонтований ген бактерії, що виробляє смертельну отруту для шкідника. Плюсів у нових сортів чимало.

По-перше, трансгенная продукція, що відрізняється високою врожайністю, як уважають її прихильники, здатна врятувати все населення, що збільшується, планети від неминучого голоду. Їжа високої якості стане доступна всім, оскільки буде коштувати зовсім не дорого.

По-друге, при вирощуванні трансгенних культур зменшується кількість гербіцидів і пестицидів, а їхня шкода на людський організм давно доведений.

По-третє, біоінженеринг уже додав у сільськогосподарські культури чимало корисних для споживача властивостей. Наприклад, з поліпшеної кукурудзи, соєвих бобів і рапсу виходить рослинне масло, у якому знижене кількість насичених жирів. В «нових» картоплі й кукурудзі більше крохмалю й менше води. Така картопля при жарке вимагає небагато масла, з нього виходять повітряні чіпси й картопля фри, легше засвоювані шлунком.

Рис. 5.2. Переваги використання трансгенних рослин

З рисунка 5.2 видно, що серед головних ознак, контрольованих перенесеними генами, *стійкість до гербіцидів* – найбільш часто використовувана ознака для створення трансгенних рослин так званої «першої хвилі» (1986-2000 рр.).

Серед генів, що визначають стійкість до гербіцидів, вже клоновані гени стійкості до таких гербіцидів, як гліфосат (Раундап), фосфинотрицин (Біалафос), глюфосинат амонія (Баста), сульфонілмочевинним і імідазоліновим препаратам. З використанням цих генів вже одержані трансгенні соя, кукурудза, бавовник і т.д. В Росії також одержані трансгенні культури, стійкі до гербіцидів. У Центрі «Біоінженерія» створений сорт картоплі, стійкий до Баєте, що проходить в даний час польові випробування.

Другою за чисельністю групою є трансгенні рослини, *стійкі до комах-шкідників.* Так, відносно давно відома бактерія Bacillus thuringiensis, продукуюча білок дельта-ендотоксин, який дуже токсичний для багатьох видів комах і безпечний для ссавців. Встановлено, що вбудовування гена цього білка в геном рослин дає можливість одержати трансгенні рослини, що не ушкоджуються комахами. Фахівці з генної інженерії в результаті тривалої роботи підібрали необхідні штами B. thuringiensis і створили видоспецифічні генно-інженерні конструкції для конкретних груп комах. Так, для отримання трансгенної картоплі, стійкої до колорадського жука, компанії «Monsanto» знадобилося 16 років експериментальної роботи і 100 млн. дол. інвестицій.

В даний час створено безліч трансгенних форм, стійких до комах, так звані Bt-рослини – соя, бавовник, кукурудза.

Фахівці і учені вважають, що застосування Bt-рослин матиме не тільки хороше комерційне майбутнє, але і екологічний ефект. Відомо, що тільки 5% внесеного інсектициду «спрацьовує» за призначенням, інші 95% потрапляють в навколишнє середовище, знищуючи багато видів комах, у тому числі і корисних. *Скорочення об'ємів застосування інсектицидів приведе до відновлення популяцій багатьох корисних комах*, що, поза сумнівом, позитивно позначиться на всіх видах рослинного і тваринного світу.

До третьої групи за поширеністю відносяться трансгенні рослини, *одночасно стійкі до гербіцидів і комах*. Площі обробітку цих культур збільшилися з 4,2 млн. га в 2001 р. до 4,4 млн. га в 2002

р., тобто на 5%. Прикладами цієї групи є кукурудза і бавовник, стійкі до Раундапу, і одночасно стійкі до кукурудзяного метелика і бавовняної совки.

Менш поширеною є поки група трансгенних культур, *стійких до бактерійних, вірусних і грибних хвороб.*

Одним з перших досягнень в захисті рослин методами генної інженерії з'явилося створення трансгенних рослин, стійких до вірусів. Одним із способів створення стійкості до вірусів є введення генів білків вірусної оболонки. Активний синтез білку, що володіє великою спорідненістю до РНК вірусу, не дає їй можливості активно розмножуватися в клітці господаря, що і обумовлює стійкість трансгенної рослини до вірусів. У 1986 р. подібна стійкість була одержана для тютюну. Введення гена оболонки вірусу табачної мозаїки дозволило створити несприйнятливий до нього трансгенний тютюн. Створюються також трансгенні форми огірків, кавуна, цукіні, стійких до різних вірусів, які проходять сьогодні польові випробування. До досягнень вітчизняної науки слід віднести створення картоплі, стійкої до вірусу «Y», який на даний момент знаходиться на стадії випробувань.

Активно ведуться дослідження по клонуванню для даних рослин генів стійкості до грибних хвороб. Так, створений трансгенний тютюн, що несе ген хітінази квасолі. Така культура практично не вражається грибними хворобами навіть в грунті, зараженому грибом Rhizoctonia solani. Трансгенні рослини тютюну з геном стілбенсинтази з винограду володіють підвищеною стійкістю до Botrytist uierea. Одержана також трансгенна картопля, що несе ген стілбенсинтази, стійкий до фітофторозу і фузаріозу.

Компанією «Monsanto» розроблений спосіб отримання трансгенних рослин, стійких як до бактерійної, так і до грибної інфекції. У картоплю вводиться грибний ген, який кодує синтез ферменту, що окисляє глюкозу з утворенням перекису водню. Одержані рослини, стійкі і до м'якої гнилизни, що викликається бактеріями роду Erwinia, і до фітофтори.

Успіх в розширенні спектру трансгенних рослин визначають, в основному, доступністю генів, що визначають стійкість.

Відносно недавно відкриті короткі пептиди, багаті залишками цистеїну, що володіють антимікробними властивостями. Вони

названі дефензинами. В даний час створюються трансгенні рослини томатів, картоплі, рапсу, моркви, яблуні і груші з геном rs-дефензинів редьки. Аналогічна робота проводиться із створення трансгенної капусти і малини.

Досить перспективними є дослідження по створенню трансгенних рослин, *стійких до абіотичних чинників.* Так, розширюються роботи по отриманню трансгенних культур, стійких до холоду. Наприклад, при включенні в рослинний геном гена, регулюючого експресію інших генів, що включаються при адаптації рослини до холоду, одержані трансгенні рослини, які витримували протягом 2-ої доби негативні температури, згубні для звичайних рослин.

Велика увага зараз приділяється створенню *трансгенних рослин для харчової і фармацевтичної промисловості.*

Ще більш актуальний етап – ***створення рослин-ліків, рослин-вакцин.*** Наприклад, у рослину вводять той або інший вірус, і вживання цієї рослини дозволяє людині поступово здобувати імунітет до цього вірусу. Уже зараз японські генетики створили сорт рису, що дозволить хворим цукровим діабетом обходитися без ліків: генетично модифікований рис стимулюють виробництво підшлунковою залозою власного інсуліну.

Перспективним напрямом є створення трансгенних рослин, що *несуть гени, що кодують синтез вакцин проти різних хвороб*. При споживанні сирих плодів і овочів, що несуть такі гени, відбувається вакцинація організму. Це неймовірно розширює області застосування таких трансгенних рослин. Наприклад, при введенні гена нетоксичної субодиниці ентеротоксину холери в рослини картоплі і згодовуванні сирих бульб піддослідним мишам, в їх організмі утворювалися антитіла холери. Очевидно, що такі *їстівні вакцини можуть стати ефективним, простим і недорогим методом захисту людей і безпеки харчуванняв цілому.*

Дуже цікавим напрямом використання трансгенних рослин є їх *застосування для фіторемедіації* – очищення грунтів, вод і т.п. від чужорідних забруднювачів зовнішнього середовища, зокрема, важких металів і радіонуклідів. Модифіковану конструкцію бактерійного гена, що кодує білок, який переносить і детоксикує ртуть, використовували для трансформації тютюну, рапсу, тополі. У

гідропонній культурі рослини з цим геном витягували з водного середовища до 80% метилртуті.

Згубного впливу трансгенних продуктів на організм людини поки не виявлено, але 15 років подібної практики – недостатній строк. Медики всерйоз розглядають генетично модифіковані продукти як основу спеціальних дієт. Харчування має не останнє значення в лікуванні й профілактиці хвороб. Деякі вчені запевняють, що генетично модифіковані продукти дадуть можливість розширити раціон харчування людей з такими захворюваннями, як цукровий діабет, остеопороз, а також серцево-судинної системи, онкологічними, печінки й кишечника.

Виробництво ліків методами генної інженерії успішно практикується в усьому світі.

Генетики пророкують, що в майбутньому замість уколу з вакциною від якої-небудь небезпечної інфекції лікарі будуть рекомендувати пацієнтові приймати в їжу, скажемо, листи спеціально вирощеного для цього зеленого салату, що зміцнить імунітет. Рослини-вакцини, у геном яких убудовані гени вірусів, зможуть замінити людині деякі щеплення. З'їли, наприклад, банан, над розведенням якого вже сьогодні працюють генетики з Мельбурна, і не занедужаєш кором. Просто, дешево, ефективно й смачно.

Співробітники Королівського коледжу в Лондоні прийшли до висновку, що вживання каррі не тільки не підвищує вироблення інсуліну в крові, але й знижує вироблення глюкози в організмі. Якщо використовувати ген каррі в медичних цілях, то фармакологи одержать додаткові ліки для лікування цукрового діабету, а хворі зможуть споживати солодке.

В експериментальній стадії перебуває *генна терапія*. Для боротьби зі злоякісними пухлинами в організм уводиться сконструйована копія гена, що кодує потужний противоопухолевий фермент. Планується лікувати спадкоємні порушення методами генної терапії.

Мікробіологічним синтезом одержують інсулін, необхідний для лікування діабету.

Методами генної інженерії вдалося створити ряд вакцин, які випробовуються зараз для перевірки їхньої ефективності проти вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ), що викликає СНІД.

За допомогою рекомбінантної ДНК одержують у достатніх кількостях і людський гормон росту, єдині ліки рідкої дитячої хвороби – гипофізарної карликовості.

Співробітники Південно-Західного медичного центра в Далласі разом з колегами з Остинского університету (США) виявили ген, що керує формуванням шлуночків серця. Впливаючи на цей ген, можна запобігти ряду смертельних пороків серця. Ученим удалося виявити ген, який вони назвали «злодій». Він включає в роботу ряд генів, один із яких – «хенд 2» – є ключовим у розвитку правого шлуночка й важливий для правильного формування лівого шлуночка.

За допомогою синтезованих генів одержують інтерферон і гормони. Інтерферон – білок, вироблюваний організмом у відповідь на вірусну інфекцію, вивчають зараз як можливий засіб лікування раку й СНІДу. Знадобилися б тисячі літрів крові людини, щоб одержати таку кількість інтерферону, яке дає всього один літр бактеріальної культури. Виграш від масового виробництва цього білка дуже великий.

Відзначається, що одним з найважливіших напрямків генної інженерії є забезпечення хворих органами для пересадження. Клонування здатне врятувати сотні життів.

У науково-виробничому центрі Россільгоспакадемії вигодують цілий ряд трансгенних кроликів. На них відпрацьовуються майбутні технології клонування. В організм тварин уведені потрібні гени, у тому числі й людські. Разом з молоком кролиця виділяє особливий білок, що дозволяє медикам боротися з раком. Курс лікування вимагає всього 5-7 міліграмів. Один звірок може забезпечити ліками десятки пацієнтів. Генетики планують одержувати білок від кіз, корів і овець. Виробництво препарату таким способом буде в 10 разів дешевше, ніж промисловим.

Експериментують у центрі й з мухами. У генетичний апарат мухи «вставляють» ген людини, щоб одержувати нервове волокно для операцій по пришиванню кінцівок – нерви в комах дуже великі.

Прихильники генетичної модифікації затверджують, що *трансгенная свиня стане вигідним донором печінки, нирок, серця, судин і шкіри для людини*. По розмірах органів і фізіології вона найбільш близька людям. Раніше операції по трансплантації органів свині людині не вдавалися – організм відторгав чужорідні цукри,

вироблювані ензимами. Три роки тому в штаті Вірджинія на світ з'явилися п'ятеро поросят, з генетичного апарата яких видалили «зайвий» ген. З'явилося оптимістичне твердження, що проблема з пересадженням органів свині людині відтепер вирішена.

Наступний етап – одержання продуктів з поліпшеною харчовою цінністю: фрукти й овочі зі збільшеним змістом вітамінів, більш поживні зернові, «золотий рис» (утримуючий бета-каротин, особливо корисний людям з дефіцитом вітаміну А, наприклад у Південно-Східній Азії, де рис – основна їжа). Рис – основний продукт харчування в багатьох країнах, що розвиваються, модифікований спеціально для місцевого населення. У ньому тепер є і залізо, що рятує від важких хвороб, породжених їхнім дефіцитом.

Генетики пророкують, що вже найближчим часом нам і нашим дітям буде легше дотримуватися низькокалорійної й здорової дієти – ми спробуємо «нові» злаки, овочі й фрукти з високим вмістом вітамінів і мінералів.

Одним з лідерів цього напряму є компанія «Calgene». У 1995 р. ця компанія одержала дозвіл в США на вирощування і комерційне використання трансгенних рослин рапсу із зміненим жирнокислотним складом.

Проводяться також дослідження по створенню трансгенних рослин із заданим амінокислотним складом. Так, в даний час клоновані гени запасних білків сої, гороху, квасолі, кукурудзи, картоплі.

У цей час у США проводиться більше 300 досліджень по вирощуванню кукурудзи, картоплі, помідорів, рису, тютюну й інших рослин, у які додані людські гени, здатні боротися з тими або іншими захворюваннями. Список таких хвороб широкий: від звичайної застуди, герпеса до гепатиту, хвороби Альцгеймера, холери, рака, СПИДа. Активні розробки генетично модифікованих продуктів можна пояснити не тільки польотом наукової думки. Більшу роль отут грають і економічні причини. Адже ГМП – досить перспективний бізнес. Уже зараз у світі більше 60 мільйонів гектарів в 16 країнах зайнято під трансгенние культури (з них 66 % – у США, 22 % – в Аргентині); у Росії поки існують тільки експериментальні ділянки; у ряді країн Європи вирощування трансгенних рослин і їхня переробка заборонені.

Є думка, що реальну допомогу в рішенні продовольчих проблем і питань охорони здоров'я здатна зробити генна інженерія. Грамотне застосування її методів стане міцним фундаментом майбутнього людства. Учасники Економічного форуму в Індії стали ініціаторами проекту по поліпшенню харчування учнів державних шкіл. Індійські генетики пропонують підвищити білковий вміст картоплі за рахунок генів рослини амаранту. Це дозволить скоротити в країні випадки сліпоти й уроджений розумової відсталості через дефіцит рослинного білка.

Збагачення продуктів харчування за допомогою генної інженерії здобуває глобальний характер. У США в борошно додають фолієву кислоту, дефіцит якої приводить до необоротних наслідків у дітей. Готується запуск чотирьох проектів по поліпшенню харчування – у ПАР, Марокко, В'єтнамі і Китаї. Риба й соєвий соус збагатяться залізом; олія, борошно й молоко – вітамінами й мінералами. Індійські вчені почали експерименти по збагаченню білком зернових, фруктів і овочів.

Нові технології в перспективі дадуть можливість вирішити проблему недостачі продовольства. У світі 800 мільйонів голодуючих, щодня від голоду вмирають 20 тисяч чоловік, при цьому зараз на земній кулі живуть близько 6 мільярдів чоловік, а до 2020 року, по оцінках учених, населення досягне вже 7 мільярдів. Таким чином, переваги розробки ГМ-продуктів ясні. Але наскільки ці продукти можна вважати безпечними для людини?

Прихильники трансгенних продуктів затверджують, що щодня з їжею до нас попадають чужорідні ДНК, але гени, що потрапили в організм із їжею, не можуть вмонтуватися в генотип людини, і дотепер немає жодного доведеного випадку шкоди трансгенной їжі.

Крэйг Кормик, менеджер по формуванню проінформованості населення про вплив біотехнологій в Австралії, повідомила, що суспільство, не маючи інформації про наукові факти, готово вірити розповсюджуваним «зеленими» слухам, про те, що трансгенні живі організми є «неприродними», і необґрунтовано вимагають «нульового ризику».

Якщо трансгенні культури негативно впливають тільки на навколишню флору (з появою нових гібридних рослин від їхнього схрещування із трансгенними), то шкоди від споживання людиною

трансгенних продуктів у їжу насправді немає. У різних видів трансгенних культур є недоліки, що позначається на строках зберігання врожаю. Наприклад, трансгенна картопля, що стійка до поїдання колорадським жуком, зберігається тільки кілька місяців, та й по якості гірше. Але ці культури не є отрутними й не впливають на зміну нашого ДНК. А якщо продовжувати розвивати трансгенний напрямок, то згодом вдасться усунути всі властиві їм недоліки, у тому числі й вплив їх на навколишнє середовище.

Експерти ВООЗ підкреслюють, що для створення нової рослини використовуються різні методи й гени, тому необхідно проводити експертизу кожного нового продукту. Більше того, існують різні сорти тих самих рослин. Приміром, генетично модифікована кукурудза може мати підвищену опірність до шкідливих комах і гербіцидів. У цей час немає однозначних доказів, що такі продукти здатні принести шкоду людині. Втім, доказів зворотного також не отримано. У кожній країні це питання вирішує місцеве законодавство.

Провідний спеціаліст у галузі науки про рослини професор Майк Гейл із Центра імені Джона Іннеса – одного з найбільших європейських незалежних центрів досліджень в області рослин і мікробів – затверджує, що генетична модифікація й інші біотехнології необхідні для того, щоб збільшити виробництво їжі й забезпечити існування людства у світі прогнозованого стрімкого зростання населення земної кулі. На його думку, якщо результати прогресу в створенні генетично змінених харчових продуктів не будуть широко використовуватися для підвищення обсягів виробництва харчових продуктів, то світ може зштовхнутися із продовольчою кризою вже через 15, а то й через 10 років.

У цей час на планеті живе 6 мільярдів чоловік. По даним ООН, до 2050 року населення Землі повинне збільшитися до 9 мільярдів. Сучасне виробництво злаків, що становить 1,8 мільярда тонн у рік, повинне бути збільшене до 3 мільярдів тонн у рік, заявив професор М. Гейл. Людство повинне подвоїти обсяги виробництва продуктів харчування тепер уже в умовах практичної відсутності нових родючих земель, нових запасів води й використовуючи менше хімікатів.

Приблизно половина приросту повинна бути забезпечена за

рахунок створення поліпшених сортів, особливо таких, які мають стійкість до посух, солі, шкідників і хвороб. Людству потрібно знизити залежність виробництва продуктів харчування від обсягів застосовуваних добрив і інших хімічних речовин. Тут на перший план виходять біотехнології. Вони можуть прискорити процес виведення нових сортів і допомогти організувати масове виробництво зернових культур з поліпшеними генами. І одним з ефективних шляхів виконання цього завдання є генетична модифікація рослин.

Ця технологія може забезпечити такі зміни в рослині, які не можна одержати іншими способами; наприклад, вивести стійкий до комах коров'ячий горох для Африки, рис, багатий вітаміном А, для азіатських країн і стійкі до хвороб банани для тропічних країн.

Банани вкрай важко піддаються змінам. Ті банани, які продаються зараз у британських супермаркетах, були виведені близько 100 років тому. За цей час вони стали сприйнятливими до різних хвороб, особливо до грибка Black Siga-toka. На нігерійських бананових плантаціях рослини доводиться запилювати потужними фунгіцидами раз у тиждень. Багато африканських плантаторів втрачають величезну кількість продукту тільки тому, що не мають засобів на придбання фунгіцидів.

Хоча професор М. Гейл і визнає, що генетична модифікація є не єдиним методом виведення нових сортів, він переконаний, що потенційні вигоди цього методу повинні бути неодмінно використані. «Пора голосно заявити, що від нових рослин, виведених генетичною модифікацією, люди не вмирають – вони вмирають від недостачі їжі. Генетична модифікація не несе в собі ніякого ризику».

Результати проведених у Великобританії випробувань ГМП свідчать про те, що два із трьох перевірених генетично модифікованих рослин впливають на живу природу. Проте професор М. Гейл підкреслює упередженість таких висновків, оскільки не враховано те, що генетично модифіковані культури вимагають удвічі менше гербіцидів, у порівнянні звичайними, і, отже, удвічі менше проходів тракторів через поле, що має велике значення для навколишнього середовища.

У ході дослідження, проведеного групою британських генетиків з університету Ньюкасла, з'ясувалося, що ДНК із клітин генетично модифікованої їжі запозичаться бактеріями, що становлять

мікрофлору кишечника людини.

Щоб визначити, яким образом генетично модифікована їжа взаємодіє з різними компонентами травної системи людини, дослідники відібрали 12 добровольців, у яких не було проблем зі здоров'ям, і 7 – з вилученою хірургічним шляхом товстою кишкою. Нагодувавши добровольців гамбургерами й молочними коктейлями, що містять генетично модифіковану сою, учені потім ретельно досліджували їхні екскременти. У підсумку з'ясувалося, що у випорожненнях у здорових людей немає ніяких ознак наявності генетично модифікованих ДНК. У групі людей з вилученою товстою кишкою ситуація виявилася інша. Близько 3,7% генетично модифікованих ДНК «вижило», а в 3 з 7 добровольців були виявлені бактерії, що запозичили з їжі генетично модифіковані ДНК сої. При цьому нормальні ДНК зберігаються в кишечнику так само, як і генетично модифіковані. Щоб пояснити різницю в результатах цих двох експериментів, генетики висунули гіпотезу про те, що ДНК можуть «виживати» тільки в тонкому кишечнику, а при влученні в товстий кишечник вони повністю руйнуються. Швидше за все, стверджують дослідники, в кишечнику людей, що підлягли ілеотомії, виробляється менше руйнуючих ДНК-ензимів, ніж у здорових.

Після публікації даних цього дослідження група г-на Гілберта провела незалежний експеримент, у ході якого було доведено, що так звані плазміди з генетично модифікованих ДНК можуть запозичитися мікрофлорою кишечника прямо, цілком, але лише однією клітиною із трьох тисяч. При цьому вчені затверджують, що плазміди, у принципі, не здатні передавати генетичну інформацію клітинам кишечника. Отже, немає свідчень того, що генетично трансформована соя може являти серйозну загрозу здоров'ю внаслідок дії механізму переносу генів.

Біотехнології прийшли в ліси й сади – американські вчені вирощують генетично модифіковані дерева вже в десятках дослідницьких проектів. Тополя, евкаліпт, яблуня й кавове дерево – лише деякі з них. Дослідники сподіваються навіть воскресити прославлений американський каштан. Вони працюють над створенням дерев, які швидше ростуть, дають кращу деревину, більші врожаї, і навіть служать «вартовими» для захисту від бактеріологічних і хімічних атак. Захисники навколишнього

середовища побоюються непередбачених наслідків. Учені ж вважають, що вони дарма піднімають паніку й що наука просто допомагає природі боротися проти стихійних і рукотворних напастей.

Наприклад, технології вже врятували вирощування папайї на Гавайях, де вірус погубив 40% урожаю, а міг вапна й все інше. З 1989 року 230 заяв про генетичні експерименти були направлені в Департамент сільського господарства США, і майже половина з них – після 2000 року. Але дотепер папайя – єдина трансгенна рослина, для якої дозволене комерційне оброблення. Інші покиіснують як експериментальні зразки.

5.3.2. Аргументи противників: «ГМП– їжа Франкенштейна»

Сьогодні розроблено більше 120 видів генетично змінених рослин – соя, кукурудза, рис, бавовна, гарбуз, огірок, перець, диня... Але як і раніше генетично змінені продукти становлять у раціоні землян лише один відсоток (в основному – соя). Споживачі насторожено ставляться до нових чудо-рослин і не квапляться переходити на «їжу Франкенштейна» – так охрестили продукти, створені в результаті маніпуляції генами. Поки ніхто із учених не може вірогідно сказати, чи існують віддалені наслідки вживання в їжу трансгенів, чи несуть ці культури мутагенний і канцерогенний ефект, чи не відіб'ється сьогодні з'їдений рибопомидор на здоров'ї наших онуків і правнуків.

Серед противників використання ГМО в їжі й для виробництва медикаментів є багато вчених і навіть виготовлювачів продовольчих товарів, які або прямо заперечують використання ГМО, або

пропонують тверді обмеження. Приводимо їхні думки й аргументи.

Неконтрольоване споживання генетично модифікованих продуктів може мати непередбачувані наслідки в майбутньому. Щоб повністю зрозуміти всі ризики вживання в їжу трансгенних продуктів, повинно пройти декілька десятків років і змінитися декілька поколінь, що харчувалися ГМП.

Головне, щоб тоді не було надто пізно для виправлення помилок, допущених генною інженерією. Трансгенні продукти можуть стати не панацеєю від всіх бід, а страшною загрозою для світу.

Не можна говорити із стовідсотковою упевненістю про шкоду всіх трансгенних продуктів. І в природі існують організми, непридатні в їжу для людини (отруйні і мутагенні). Роботи із створення ГМО повинні продовжуватися. Але всі ГМП перш ніж потрапити на прилавки магазинів і до споживача, повинні проходити перевірку в науково-дослідних установах і маркіруватися.

Проте багато експортерів порушують ці правила. Річ у тому, що ГМ-рослини невибагливі і дають багатий урожай, і, отже, одержані ГМ-продукти виявляються дешевше звичайних. Експортери поставляють ГМ-продукти без маркіровки за завищеними цінами.

На жаль, поки немає методик, що дозволяють виявити мутантів в лабораторних умовах і *постачання генетично модифікованих продуктів неможливо контролювати*. Найнадійніше вживати в їжу вітчизняні продукти. Проте, людина сама вправі вибирати, як жити і чим харчуватися. Головне, щоб цей вибір був освідомленим і грунтувався на науково доведених фактах, а не на чутках.

В Європі став формуватися потужний форпост проти допуску трансгенних продуктів на харчові ринки. До початку XXI століття в парниках багатьох концернів чекали години «Х» уже більше 500 різних сортів трансгенних рослин. Наприклад, у Голландії компанія Plant Research International – дочірнє підприємство університету міста Вагенинген – вивела помідори з підвищеним вмістом флавонів – речовин, які, як передбачається, сповільнюють процес старіння організму, захищають від інфаркту міокарда й можливо, навіть від раку. Однак в іншому голландському науковому центрі – Інституті контролю якості продукції – фахівці виявили обережність і за власною ініціативою почали вивчати вплив трансгенних продуктів на

тварин. Співробітник цього інституту доктор Хью Нотеборн заявив: «*При малих концентраціях флавони діють на організм як естроген – жіночий статевий гормон – і, виходить, можуть негативно вплинути на гормональну систему чоловіка. При середніх концентраціях флавони відіграють роль антиоксидантів, тобто нейтралізують вільні радикали й тим самим впливають на здоров'я. Але у високій концентрації ті ж флавони самі починають діяти як окислювачі й у цьому випадку можуть виявитися шкідливими*».

Британський учений Арпад Пуштаї (*Arpad Pusztai*) підійшов до питання про трансгенні продукти (трансгенах) з наукової точки зору. Він проводив експерименти, даючи щурам як корм трансгенну картоплю. На підставі своїх спостережень учений встановив, що споживання цього продукту негативно позначилося на імунній системі щурів, викликало аномальні зміни кишечника, хвороби печінки, нирок, головного мозку. Подібна заява Пуштаї викликала хвилю протесту, і учений був звільнений з науково-дослідного інституту Роуетт. Його колега, Стенлі Юен (*Stanley Ewan*), перевірив ще раз результати експерименту і підтвердив їх.

Ризики при вирощуванні генетично модифікованих продуктів і вживанні їх в їжу

Вбудовування в геном організму-господаря нових конструкцій має мету набути нової ознаки, недосяжної для даного організму шляхом селекції або вимагає роки роботи селекціонерів. Але разом з придбанням такої ознаки організм набуває цілого набору нових якостей, опосередкованих як плейотропною дією нового білка, так і властивостями самої вбудованої конструкції, зокрема її нестабільністю і регуляторною дією на сусідні гени.

Всі небажані явища і події, що відбуваються при обробітку і споживанні ГМО, можна об'єднати в три групи: харчові, екологічні і агротехнічні ризики.

Харчові ризики

✓ Безпосередня дія токсичних і алергенних трансгенних білків ГМО.

✓ Ризики, опосередковані плейотропною дією трансгенних білків на метаболізм рослин.

✓ Ризики, опосередковані накопиченням гербіцидів і їх метаболітів в стійких сортах і видах сільськогосподарських рослин.

✓ Ризики горизонтального перенесення трансгенних конструкцій, в першу чергу в геном сімбіонтних для людини і тварин бактерій (E.coli, Lactobacillus, Acidophillus, Bifidus, Bulgaricus, Caucasicus, Streptococcus thermophilus, Bifidobacterium і ін.).

Вживання трансгенного продукту, одержаного пересадкою гена бразильського горіха в ДНК сої, викликало у багатьох людей алергічні реакції на чужорідний білок. Сорти рослин, стійкі до пестицидів (наприклад, ГМ-соя і кукурудза), можуть накопичувати шкідливі речовини і викликати отруєння при вживанні в їжу.

При промисловій обробці Sf-рослин піднімаються питання про можливість дрейфу генів в дикорослі види і про розвиток шкідників, стійких до Cry-білку, особливо поблизу історичного центру походження культури.

Проте в США, де ГМ-культури вирощують не перший рік, не існує проблеми дрейфу генів, оскільки кукурудза не має диких споріднених видів на території країни. В той же час за наявності диких видів картоплі створений промисловий сорт картоплі Russet Burbank. Цей сорт має чоловічу стерильність, що перешкоджає дрейфу генів. За статевими ознаками культурна картопля не сумісна із спорідненими видами в Північній Америці, тому в даному випадку міжвидове схрещування не представляє небезпеки.

Цікава позиція завідувача лабораторією генетики рослин Інституту загальної генетики імені М. І. Вавілова РАН професора В. А. Пухальського, викладена їм в інтерв'ю, опублікованому в газеті «Труд» від 7.06.2006 р.: «У 1948 році німецький хімік Пауль Мюллер одержав Нобелівську премію за створення ДДТ – ефективного препарату для боротьби з комахами, у тому числі з малярійними комарами. В 1972 році ДДТ був заборонений: з'ясувалося, що він накопичується в залозах птахів, які відповідають за вироблення шкарлупи, у молочних залозах жінок, викликаючи новотвору. Те ж саме – із трансгенной їжею. Зараз неможливо передбачати, яку небезпеку буде представляти організм із чужорідними генами. Але вона є. Візьміть картоплю, у який уводиться ген ґрунтових бактерій, щоб зробити його стійким до колорадського жука. Жук їсть картоплю, його травний тракт руйнується, комаха вмирає. Я не можу

сьогодні сказати, що така картопля небезпечна для людини, але й у тім, що шкоди від неї немає, не впевнений. Часто ковбасні вироби містять генетично модифіковану сою. Є дані про те, що деякі активні компоненти такого соєвого білка, очевидно, впливають на підшлункову залозу людини. А ми знаємо, що, наприклад, від пухлини підшлункової залози порятунку поки немає. У Росії сьогодні вирощування трансгенних рослин заборонено, однак вони в більших кількостях закупаються за кордоном».

Екологічні ризики

✓ Зниження сортової різноманітності сільськогосподарських культур внаслідок масового застосування ГМО, одержаних з обмеженого набору батьківських сортів.

✓ Неконтрольоване перенесення конструкцій, що особливо визначають різні типи стійкості до пестицидів, шкідників і хвороб рослин, внаслідок перезапилення з дикорослими спорідненими і предковими видами. У зв'язку з цим зниження біорізноманітності дикорослих предкових форм культурних рослин і формування «супербур'янів».

✓ Ризики неконтрольованого горизонтального перенесення конструкцій в ризосферну мікрофлору.

✓ Негативний вплив на біорізноманітність через поразку токсичними трансгенними білками нецільових комах і грунтової мікрофлори і порушенні трофічних ланцюгів.

✓ Ризики швидкої появи стійкості до використовуваних трансгенних токсинів у комах-фітофагів, бактерій, грибів і інших шкідників, під дією відбору на ознаку стійкості, високоефективного для цих організмів.

✓ Ризики появи нових, більш патогенних штамів фітовірусів, при взаємодії фітовірусів з трансгенними конструкціями, виявляючими локальну нестабільність в геномі рослини-господаря, що тим самим є найбільш вірогідною мішенню для рекомбінації з вірусною ДНК.

Екологи побоюються, що генетично змінені форми можуть випадково проникнути в дику природу, що приведе до катастрофічних змін в екосистемах. Наприклад, при перехресному запиленні бур’яни можуть одержати від ГМО ген стійкості до шкідників і пестицидів. Тоді розмноження бур’янів буде

неконтрольованим. Саморегуляція в екосистемах порушиться. Бур'яни витіснять багато видів, нездібних до конкурентної боротьби з ними і займуть величезні території, які постійно розширюватимуться.

Агротехнічні ризики

✓ Ризики непередбачуваних змін нецільових властивостей і ознак модифікованих сортів, пов'язані з плейотропною дією введеного гена. Наприклад, зниження стійкості до патогенів при зберіганні і стійкості до критичних температур при вегетації у сортів, стійких до комах-шкідників.

✓ Ризики відстроченої зміни властивостей, через декілька поколінь, пов'язані з адаптацією нового гена генома і з проявом як нових плейотропних властивостей, так і зміною тих, що вже декларують.

✓ Неефективність трансгенної стійкості до шкідників через декілька років масового використання даного сорту.

✓ Можливість використання виробниками термінальних технологій для монополізації виробництва насінного матеріалу.

Відмовитися від маніпуляцій з генами вчені вже не можуть і не хочуть. Трансгенна картопля, наприклад, не може зберігатися довше трьох місяців, її треба терміново переробляти на чіпси, а от мутанти колорадського жука за три роки встигають адаптуватися навіть до такої їжі.

Китайські фахівці Нанкинського інституту екології прийшли до висновку, що трансгенні рослини негативно впливають на навколишнє середовище. За їхніми спостереженнями, під кущами генетично зміненого бавовнику значно скоротилася кількість родин бджіл-паразитів, які є природними ворогами коробочок бавовнику, а генетично змінені кущі менш стійкі до інших видів шкідників.

Були оприлюднені звіти багаторічних випробувань трансгенних продуктів на пацюках. У тварин спостерігалися негативні зміни у внутрішніх органах. До остаточного з'ясування наслідків для людини в Китаї ввели заборону на продаж трансгенних продуктів на внутрішньому ринку. Але на зовнішній ринок заборона не поширилася.

У травні 2004 року міжнародна корпорація Monsanto, світовий лідер в області біотехнології, офіційно оголосила про заморожування планів по просуванню на світовий ринок першого трансгенного сорту

пшениці. На це рішення вплинули не стільки постійні «протести громадськості», скільки економічний бойкот фермерів і виробників продуктів харчування, які проголосували гаманцями проти продукції Monsanto, що має неоднозначну репутацію: наслідки вживання генетично модифікованих продуктів у їжу не з'ясовані, а тому вони потенційно небезпечні. Наприкінці 1990-х років корпорація Monsanto за допомогою генної інженерії створила пшеницю, стійку до гербіциду гліфосат – одному із самих продаваних хімікатів, більше відомому під торговельною маркою Roundup. Протягом ряду років йшли випробування першої у світі генетично зміненої пшениці, а Monsanto будувала плани завоювання величезної частини світового ринку пшениці за рахунок комерційного використання ГМ-пшениці – спочатку в США й Канаді. Однак перші ж спроби натрапили на протистояння не тільки захисників навколишнього середовища, але й виробників і покупців пшениці. Крім того, тривають поставки в Росію і Україну кормових культур, за рахунок яких Monsanto виправдує свої витрати на створення генетично модифікованих сортів пшениці й т.п., які не користуються популярністю, і обсяг яких може бути збільшений. Причина проста – споживачі не так болісно сприймають поставки ГМ-кормів, оскільки прямо вони не асоціюються із продуктами харчування.

Небезпеки ГМО для здоров'я людей

✓ *Харчова алергія й отруєння*

Значні побоювання викликає алергенність трансгенних продуктів. Наприклад, виявилася алергенність трансгенної сої, що містить ген бразильського горіха.

Трансгенні рослини, що мають гени стійкості до шкідників і хвороб, мають більший алергенний потенціал, чим немодифіковані. Нові бактеріальні білки, убудовані в багато зернових рослин, не можна протестувати на аллергенность, тому що алергійні реакції розвиваються вже після вторинної взаємодії з алергенами. Це означає, що для захисту споживачів необхідні відповідні маркери по відділенню ГМП від інших, а також послепродажний моніторинг.

Більше половини трансгенних білків, що забезпечують стійкість до комах, грибкових і бактеріальних захворювань, є токсичними й

алергенними. Багато трансгенних сортів рослин, стійких до комах, виробляють білки, здатні блокувати ферменти травного тракту не тільки в комах, але й у людини, а також впливати на підшлункову залозу. Генетично модифіковані сорти кукурудзи, тютюну й томатів, стійкі до комах-шкідників, здатні виробляти речовини, що розкладаються на токсичні й мутагенні сполуки. Ці сполуки, у свою чергу, можуть становити пряму небезпеку для людини.

✓ *Зростання ризику онкологічних захворювань і виникнення мутацій*

Деякі генетично модифіковані рослини, стійкі до комах-шкідників (за рахунок підвищеного змісту лектинів), можуть бути мутагенними й мати сильний негативний вплив на людські ембріони.

Також мутагенність і канцерогенність може проявлятися й у результаті нагромадження в ГМ-рослинах гербіцидів, пестицидів і продуктів їхнього розкладання. Відомо, що при обробленні стійкого до гліфосату трансгенного цукрового буряка й бавовника в рослинах накопичується значна кількість продуктів його розкладання. З урахуванням того, що гліфосат – це сильний канцероген, що може викликати лімфому, ризик, пов’язаний з використанням таких продуктів, очевидний.

Генетично модифіковані сорти картоплі й тютюну, стійкі до іншого розповсюдженого гербіциду – атразину, також потенційно небезпечні, оскільки атразин відомий своїми канцерогенними, імунотоксичними й ембріотоксичними властивостями.

Ризик утворення пухлин існує й при використанні трансгенних рослин, що відрізняються підвищеною врожайністю за рахунок ряду ферментів. У результаті внутрішньоклітинних процесів у деяких генетично модифікованих сортах тютюну й рису накопичуються біологічно активні продукти розкладання цих ферментів, здатні спровокувати розвиток раку.

✓ Виникнення стійкості до антибіотиків

Деякі чужорідні гени можуть вбудовуватися в кишкову мікрофлору людини. Більшість генетично модифікованих рослин містить гени стійкості до антибіотиків. Використання таких продуктів харчування може привести до того, що традиційні методи лікування за допомогою антибіотиків будуть малоефективними.

Є факти, якіо доводять, що чужорідна ДНК може проникати через кишечник і попадати у внутрішні органи. І якщо вагітні жінки щодня будуть одержувати трансгенную їжу, то є висока ймовірність того, що чужорідні ДНК можуть «вмонтуватися» у геном дитини. А це може привести до вроджених каліцтв, патологій, мутацій і загибелі плода.

У першу чергу, це пов'язане з недосконалістю використовуваних у генній інженерії способів «вбудовування» чужорідних генів. Згідно науковим даним, генетично модифіковані вставки після їхнього поглинання можуть проникати в мікрофлору кишечника, потім у кров (у білі кров'яні тільця), а потім у клітини органів людини й тварин, приводячи до патологічних змін у них.

Генетично модифіковані організми можуть перетворитися в «чуму» XXI століття. Але якщо чума вбиває відразу, те генетично модифіковані організми – це міна вповільненої дії.

Так, англійський учений-генетик Mae-Wan Ho в книзі „Генна інженерія. Мрія або страшний сон?" як приклад приводить ризик передачі антибіотикостійкості генноінженерним штамом (ГІШ) азотфіксуючої бактерії Rhizobium, що зазвичай живе в корінних бобових. Штам містить ген, що кодує антибіотикостійкість до шигел – збудників дизентерії. Є ризик передачі такої стійкості іншим патогенним бактеріям, що несе небезпеку виникнення хвороб.

Згодом було доведено, що ДНК ГІШ не перетравлюється в кишечнику й може перетерпіти різні модифікації. Експерименти продемонстрували, що, коли тваринам (мишам) додавали в їжу ДНК вірусів або бактерій, значні фрагменти ДНК не розщеплювалися в кишечнику й були виявлені в крові, лейкоцитах, селезінці й печінці.

Група французьких генетиків виявила, що деякі патогенні бактерії здатні проникати безпосередньо в клітини ссавців за рахунок ушкодження клітинної стінки. Учені вирішили використовувати ці штами, зокрема E.coli (кишкову паличку) і Shigella flexneri (дизентерійну), для переносу трансгенной ДНК у клітини ссавців. Перенесена ДНК розмножилася або вмонтувалася в геном, тобто забезпечила передачу ДНК клітинам – нащадкам.

Ці переноси генів між видами бактерій, вірусів, рослин і тварин надзвичайно небезпечні. Вони здатні проникати в клітини тварин, вступаючи у взаємодію з ендогенними (внутрішніми) вірусами,

відновлюючи свої функції, вбудовуючись у клітинні геноми. У результаті взаємодії з кишковими бактеріями конструйовані гени зі стійкістю до антибіотиків можуть передавати її патогенним мікроорганізмам, роблячи їх невразливими для антибіотиків. Такий горизонтальний обмін генами між бактеріями вже виявлений у мишей, курей і людини. Якщо чужорідна ДНК вмонтується в клітинний геном, це може привести до раку. Тому як жоден ген не функціонує ізольованно, завжди будуть несподівані й небажані побічні явища від самих генів або від процесу їхнього переносу.

Монокультури рослин, уведені за допомогою біотехнології, несприятливо вплинуть на видову розмаїтість і харчову безпеку у світі. Можуть зникнути завдяки „зеленой революції" до 95 % різновидів рослин, використовуваних у сільському господарстві на початку XX століття. Монокультури піддаються епідеміям хвороб і шкідників через їхню одноманітність.

Генна модифікація стійкості до хвороб і шкідників не допоможе, тому що інтенсивне сільське господарство створює умови для виникнення все нових збудників. Так, новий модифікований сорт рису, створений стійким до основних хвороб і шкідників, був атакований двома новими вірусами. Генетично модифіковані сорти не тільки повинні замінятися новими кожні три роки, але й вимагають великої кількості пестицидів для збереження від шкідників. Фірми корпорації «Монсанто», які створюють генетично модифіковані продукти, продають і гербіциди разом із сертифікованими насіннями. Для монокультур потрібне більша кількість води, добрив, пестицидів і важкої механізації, що несе руйнівні наслідки для навколишнього середовища.

Mae-Wan Ho вважає, що «генна інженерія – погана наука, що співробітничає з більшим бізнесом з метою одержання швидких прибутків на шкоду благу, моральним цінностям, бажанням і прагненням людей. Безпрецедентний союз двох потужних сил – науки й комерції, здатний зруйнувати навколишній світ. Учені-біотехнологи відійшли від Бога або не знають Його».

Генноінженерна наука просуває не випробувані в польових умовах і експериментах біотехнології, згідно з накопиченими даними – небезпечні для здоров’я й біорізноманіття. Вона створює продукти, які здебільшого ніхто не хоче купувати, але які буквально нав’язують

споживачам: відсутнє відповідне маркування й окрема від звичайних продуктів продаж.

Як повідомив провідний науковий співробітник Інституту вищої нервової діяльності й нейрофізіології Російської АН, доктор біологічних наук Ірина Єрмакова, ученими отримані нові докази небезпеки ГМ-продуктів. Зокрема, у пацюків, у корм яких додавали ГМП, підвищився рівень смертності потомства. Більше того, у тварин були відзначені аномалії розвитку, такі як мала вага, зайва агресивність, як потомства, так і самок, що годують, – вони переставали піклуватися про своє потомство. «Причини таких аномалій – саме в генетично модифікованому кормі, – підкреслює Ірина Єрмакова. – По закінченні експерименту морфологи інституту досліджували внутрішні органи пацюків. У них були виявлені зміни в печінці й насінниках. Нагадаю, що по своїй морфології й біохімії пацюки дуже схожі на людину. Саме тому цих тварин часто використовують у лабораторних експериментах».

Голландські вчені зажадали, щоб обов'язково були проведені тривалі випробування трансгенних рослин на тваринах. Тим більше що багато продуктів уже вийшли на ринок без такої перевірки.

В Італії, де фермери засівають соєю й кукурудзою 1,5 мільйона гектарів, посівна кампанія пройшла під твердим контролем влади. Уряд ужив всіх заходів, щоб не допустити випадкового використання насінь трансгенних культур, виділивши на ці мети 50 мільйонів євро.

Справжню тривогу б'ють і у Великобританії. Видимо, позначився сумний досвід скандалу з коров'ячим сказом. Так, по опитуваннях суспільної думки, більше 60% британців відмовлялися вживати в їжу трансгенні продукти. Було ухвалене рішення заборонити використовувати модифіковані продукти для готування їжі в британських школах. Бойкот, оголошений споживачами трансгенним продуктам, швидко відчули супермаркети.

Непередбачуваність наслідків уживання в їжу генетично модифікованих продуктів змусила французький уряд увести мораторій на їхній продаж на території країни. Євросоюз взагалі наклав заборону на ввіз трансгенной продукції в держави, що входять у співдружність. Більш ніж в 30 країнах миру ввели правило, відповідно до якого упакування продуктів, при виготовленні яких використовувалися досягнення генної інженерії, повинні містити

інформацію про це, тобто повинен стояти значок GM (ГМ), щоб споживачі самостійно робили свій вибір.

Тепер уже захвилювалися транснаціональні продовольчі корпорації, такі як «Нестле», «Данон», «Монсанто» і «Новартис». Їхнє керівництво розуміє, що якщо їм доведеться написати на етикетці «Містить ГМ», то обсяг продажів різко знизиться. От чому уряд США поки відмовляється прийняти закон про маркування продуктів, що містять ГМ, незважаючи на тиск громадськості. І їх можна зрозуміти: у Сполучених Штатах під трансгенні культури віддано вже 50 мільйонів гектарів сільськогосподарських площ. Куди запроторювати весь цей урожай? Більше того, за заявою авторитетного вченого Беатрис Тапед з Екологічного університету Фрейбурга, «обіцяні надвисокі врожаї й скорочення застосування сельхозхімії поки не спостерігаються. Урожай з гектара навіть нижче, ніж у середньому по країні, а пестициди використовуються у звичайних кількостях». Учені реєструють виникнення нових штамів вірусів рослин, проти яких уже ніякі генні хитрування не допоможуть.

В даний час – незалежні учені вже дійшли висновку, що активне вживання ГМП в їжу пов’язане з істотним ризиком. По-перше, введення в харчовий ланцюжок людини трансгенних продуктів може привести до розповсюдження нових хвороботворних бактерій, при вставці «корисних» генів в певний ланцюжок ДНК туди ж може потрапити і різне технологічне «сміття», типу гена стійкості до антибіотиків. В результаті цього широко поширені лікарські препарати виявляться безсилими проти бактерій, що «мутують». Трансформація живих організмів може сприяти накопиченню в організмі людини токсичних речовин і супроводжуватися непередбачуваними змінами. Саме це відбулося в США, де близько 1,5 тисяч залишилися інвалідами, а 37 чоловік загинули, в результаті того, як як харчову добавку вони вживали триптофан, одержаний з трансгенних бактерій. Цей ГМО викликав гостре захворювання – еозинофілії та міалгії, які супроводжуються м’язовими болями, спазмами дихальних шляхів і навіть іноді приводять до смерті.

ГМО при попаданні в зовнішнє середовище можуть стати причиною епідемій. Ряд інцидентів, що відбувалися останнім часом, наводить на сумні роздуми, що якщо задатися метою, то провести

подібну диверсію простіше, ніж здається. Чого коштував скандал навколо дитячого харчування Humana, коли додавання одного з інгредієнтів привело до смерті декількох немовлят, або корпорацію Coca-Cola, коли в її продукції були виявлені канцерогени?.. Звичайно, генетичним тероризмом, в повному розумінні цього слова, це назвати важко, але щось схоже є.

Серйозність цих ризиків побічно підтверджує і ту обставину, що в США, що є головними лобістами трансгенної їжі в світі, все більше і більше людей відмовляються вживати ГМП в їжу. Генетично модифіковані компоненти найчастіше зустрічаються в сої, картоплі, томатах і кукурудзі, і навіть в дитячому харчуванні

Використовувати ГМП в їжу в Україні офіційно не заборонено, але їх вплив на здоров'я людини поки до кінця не вивчено. У європейських країнах людина, купуючи ГМП, при цьому одержує інформацію про ризики, пов'язані з їх вживанням. В умовах конкуренції з «нормальними» виробниками, постачальники ГМП знаходяться в невигідному положенні: мало хто з покупців захоче ризикувати своїм здоров'ям і здоров'ям потомства. Проте в Україні для регулювання продажів ГМП немає законодавчої бази, що робить нашу країну особливо уразливою для постачальників генетично модифікованої продукції, в першу чергу, із США. Погана інформованість українців відносно ГМП розв'язує руки неохайним виробникам і експортерам продуктів. Річ у тому, що хоча Санепіднадзор дозволяє використовувати в продуктах до 0,9% ГМО, сьогодні практично від самих виробників продуктів харчування залежить, зареєструвати або не зареєструвати наявність в продукті генетично модифікованого джерела.

Крім безпеки для здоров'я людини, ученими активно обговорюється питання, яку потенційну загрозу несуть біотехнології для навколишнього середовища. Стовідсоткової упевненості, що вони не представляють ніякої небезпеки і для інших комах, поки немає, а придбана рослинами стійкість до гербіцидів теж може вийти боком, якщо трансгенні культури почнуть безконтрольно розповсюджуватися. Наприклад, люцерна, рис, соняшник – по своїх характеристиках дуже схожі на бур'яни, і з їх довільним зростанням буде непросто справитися. Схожа проблема виникне і у разі переходу від культурних рослин до споріднених дикорослих видів генів

стійкості до гербіцидів. Не виключена і можливість передачі генів, які кодують токсичні для шкідників білки. Бур'яни, що виробляють власні інсектициди, одержують величезну перевагу в боротьбі з комахами, які часто є природним обмежувачем їх зростання. Отже існує побоювання, що всі ці ефекти в довгостроковій перспективі можуть викликати порушення цілих харчових ланцюжків і, як наслідок, балансу усередині окремих екологічних систем.

Кандидат біологічних наук, доктор географічних наук, голова Асоціації за стійкий розвиток Національного комітету ЮНЕП К. Такнієлян попереджає, що «не можна забувати, що зміни на генетичному рівні виявляються через 20–40 років, хоча деякі негативні наслідки проявляються вже сьогодні». В 1999 році дослідники по безпеці трансгенних продуктів виявили, що число випадків харчової алергії, пов'язаної зі споживанням сої, збільшилося на 50% у порівнянні з 1998 роком. Крім того, при маніпулюванні з генами виникають нові, невідомі сполуки білків, які можуть виявитися небезпечними для організму людини. Доведено, що в цих модифікованих рослинах з'являються токсини, що стало зрозуміло при реєстрації отруєнь після вживання їх у їжу. Ще одна неприємна несподіванка – у споживачів ГМП при виникненні захворювання з'являється резистентність мікробів до антибіотиків. Гени стійкості до антибіотиків уводять як маркери в більшість генетично модифікованих культур. Імовірно, що гени резистентності до антибіотиків із ГМП передаються бактеріям, що живуть у кишечнику людини й тварин.

Японські вчені встановили, що прийом двох столових ложок соєвих продуктів (ГМ-соя) у день протягом місяця приводить до значного підвищення рівня тіреостимулюючого гормону й наступному розвитку зоба. Установлено зв'язок годівлі дітей соєвим „молоком" з розвитком аутоімунних захворювань (даних учених Корнельского університету, США). Серед дітей-діабетиків у два рази більше таких, кому в дитинстві в харчування вводили сою. Соєві фітоестрогени (аналоги полових гормонів) викликають слабоумство. Уживання під час вагітності біоактивних добавок із соєвим лецитином приводить до зниження активності кори мозку в ембріона. Висока концентрація фітоестрогенів сої в дитячому харчуванні веде до раннього полового дозрівання дівчинок і до порушення фізичного

розвитку хлопчиків. Саме тому деякі вчені та журналісти називають ГМП „їжею Франкенштейна". Але ж в Україну стало ввозитися останнім часом в 150 разів більше соєвих продуктів. Шведські медики рекомендують у своїй країні обмежити використання соєвих продуктів у дитячому харчуванні. У нас картина зворотна.

Отримано експериментальні дані, що генетично модифікована картопля, у ДНК якої вбудовані гени проліску й вірусу капустяної мозаїки, при вживанні в їжу сприяє виникненню захворювань молочних залоз. Дослідження британських корпорацій „Сэйнзбери" і „Маркс-Спенсер", французької „Карефо", санітарних служб Голландії, Швейцарії, Данії, Великобританії, японської агропромислової корпорації „Кірін Брюері", мексиканських дослідницьких центрів, російських учених І. Яригіної, В. Прохорова й багатьох інших підтверджують, що вживання генетично модифікованої сої приводить до виникнення онкологічних і нервових захворювань, а також до необоротних змін імунної системи людини.

В Англії продукти, виготовлені з використанням ГМО, не продають у жодному супермаркеті.

Найбільш часто ГМО зустрічаються в м’ясних продуктах – 14,8%, хлібобулочних і борошномельно-круп’яних виробах – 20,4%, продуктах дитячого харчування – від 50 до 100%, причому ці продукти виробляються відомими в усьому світі компаніями й продаються у великих супермаркетах і навіть у торговельних точках, організованих при дитячих поліклініках.

Американські учені П.Россет і М.А.Алтієрі в своїй роботі «10 причин, чому біотехнологія не гарантує продовольчу безпеку» приводять тому докази. Перше з них – перенаселення світу не є причиною голоду, бо немає зв’язку між розповсюдженням недоїдання в країні і її населенням. В світі є багато країн з низькою щільністю населення і високим рівнем голоду і навпаки. Сучасне виробництво дозволяє надати кожному землянину 4,3 фунта продуктів (2,5 фунта зерна, бобів і горіхів, біля фунта м’яса, молока і яєць і стільки ж овочів і фруктів). Причини голоду – бідність, нерівність і відсутність доступу до землі і інших ресурсів.

Неспроможність біоінновацій у викорінюванні голоду пояснюється тим, що їх впровадження стимулюється спрагою прибутків. Найбільші виробники генетично модифікованого насіння

(ГМН) пропонують і гербіциди для них, тобто володіють «правом інтелектуальної власності» на ті та інші. Пакетні продажі ними ГМН і хімікатів, як і заборона відтворювати куплені ГМН, ставлять в скрутне становище країни, що розвиваються, прирікають їх на залежність від зарубіжних постачань.

Інтеграція насінної і хімічної промисловості веде до зростання витрат на їх продукцію і зниженню виручки фермерів. Введення системи вирощування сої по схемі «насіння плюс придушення бур'янів» в штаті Іліноис збільшило витрати на ці цілі з 26 дол. до 40-60 дол. на акр за три роки. Зрозуміло, що такі витрати лягають ще важчим тягарем на плечі землеробів третього світу. В той же час чутки про високу врожайність ГМН сильно перебільшені. У 1998 р. урожаї на базі ГМН і звичайного насіння в США були приблизно однаковими в 12 з 18 обстежених регіонів.

Критики ГМП не заперечують перспективи GM в боротьбі з голодом, але закликають генетиків зосередити зусилля на створенні перш за все посухостійких, а не пестицидостійких сортів зернових. Вони також наполягають на дослідженні віддалених наслідків вирощування і споживання ГМП, що одержали назву «їжі Франкенштейна» (голлівудського чудовиська) в середовищі споживачів. Бо подальше експериментування з ГМП може випустити джинна з пляшки у вигляді «генного вірусу», здатного знищити все живе на Землі.

Такі побоювання не можна ігнорувати. Вирішуючи питання про використання GM, не можна забувати про «ефект метелика». Суть його в тому, що одночасні коливання крил мільйона метеликів в Мексиці можуть викликати непередбачувані наслідки в Нью-Йорку, Парижі, Києві. XX століття завдало нам немало уроків, що говорять про комплексність і загадковість навколишнього світу. Непізнані закони крихкої рівноваги в природі волають нас до обережності, бо найкращі наміри людства вже не раз підводили його до фатальної межі в часі і просторі. Сумним прикладом служить Чорнобиль.

У XXI столітті мільйони людей усвідомлюють, що інтереси світової цивілізації і глобальних корпорацій йдуть у різних напрямах. Хвиля народного гніву примусила країни-імпортери «їжі Франкенштейна» на початку 2000 р. сісти за стіл переговорів в Монреалі, в яких взяли участь 140 держав, і прийняти Протокол про

біологічну безпеку (ПББ). Цей документ вперше намітив міжнародні контури регулювання торгівлі ГМП і набув чинності після його ратифікації 50 державами. Проте значення ПББ не варто перебільшувати. Дорога до підписання ПББ була тернистою, до реалізації – буде не менш важкою. Спроба його ухвалення в 1999 р. була блокована США, що не ратифікували дотепер Конвенцію про біологічну різноманітність. На переговорах в Монреалі США брали участь в статусі «спостерігача». Але це не перешкодило їм неабияк вихолостити зміст ПББ за допомогою своїх аграрних союзників – Канади і Австралії, також крупних виробників ГМП. У результаті продтовари забезпечуватимуться всього лише позначкою «цей продукт може містити в собі ГМП», а оброблені продукти, такі, як кукурудзяні пластівці, не матимуть і цього ярлика. ГМО, використовувані в ліках, вилучені з сфери дії ПББ. У його основу покладений «попереджувальний принцип» – країна може заборонити ГМП навіть у разі відсутності наукових даних про його згубний ефект. Але ПББ не відміняє інші міжнародні угоди, що веде до розгляду спірних питань у ВТО, де панують країни-виробники ГМП і діють далеко не демократичні процедури і «правила гри».

Останнє слово відносно ГМП повинне належати громадськості, незалежним дослідникам, захисникам інтересів споживачів і навколишнього середовища. Проблема ГМП має життєво важливе значення для українського соціуму і етносу (з його ослабленою імунною системою). І віддавати її рішення на відкуп транснаціональних корпорацій і обслуговуючої їх науки, зацікавлених, в першу чергу, в отриманні максимальних прибутків і винагород, було б тяжким злочином перед українським народом.

5.4. КОНТРОЛЬ БІОБЕЗПЕКИ ГМО ТА ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ НА ЇХ ОСНОВІ

Проблема генетичних ресурсів Землі, тобто пошук природних джерел генів, набуває особливої актуальності. Вона, у свою чергу, обумовлює необхідність строгого контролю за розповсюдженням трансгенних організмів

Слід зазначити, що в кожній країні існують свої правила такого контролю. В той же час, для прискорення комерційного використання

трансгенних рослин в різних країнах, система отримання дозволу на їх випробування полегшується, якщо рослина вже зареєстрована в іншій країні.

При цьому оцінка ГМО по критеріях безпеки в кожній країні складається з 2-х основних напрямів:

- дослідження біобезпеки ГМО;
- визначення харчової безпеки ГМО і продуктів харчування з них.

Так, в США контроль виробництва і комерціалізації трансгенних культур здійснюють Міністерство сільського господарства (United States Department of Agriculture – USDA), Управління з охорони довкілля (Environmentail Protection Agency – EPA), Управління по санітарному нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (Food and Drug Administration – FDA). Залежно від господарського призначення ГМО система їх контролю різна.

Медико-біологічна оцінка ГМП містить у собі:

✓ оцінку можливих алергенних, імуномодулюючих і мутагенних властивостей;

✓ вивчення показників якості (вміст білка і його амінокислотний склад, жиру, вуглеводів, мінеральних речовин і вітамінів);

✓ дослідження показників безпеки (вміст важких металів і микотоксинов).

Дані моніторингу, проведеного в країнах світу, показують, що харчові продукти, отримані з генетично модифікованих джерел, не відрізняються від аналогів, отриманих традиційними методами, але тільки по перерахованим вище властивостям. Однак багато нових властивостей ще не вивчено.

Потенційну небезпеку трансгенних організмів для навколишнього середовища, а отже, для людини пов’язують з наступними можливими негативними наслідками:

- витіснення природних організмів з їх екологічних ніш з подальшим порушенням екологічної рівноваги;
- зменшення біорізноманітності;
- безконтрольне перенесення чужорідних генів з трансгенних організмів в природні.

Харчова токсиколого-гігієнічна оцінка трансгенних культур

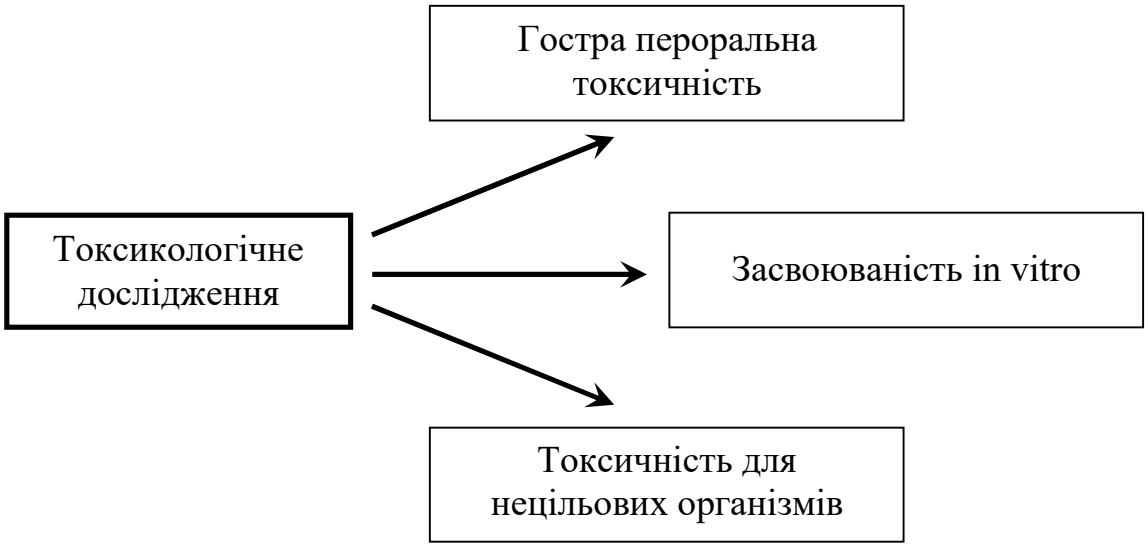


Рис.5.3. Структура токсикологічних досліджень EPA

Встановлена харчова безпека трансгенних рослин є гарантією упевненості споживача в їх нешкідливості для здоров'я.

У різних країнах на національному рівні розроблена нормативно-правова і методична база для оцінки харчової безпеки і можливості реалізації в харчових цілях продукції з генетично модифікованих джерел.

У більшості країн вважають за необхідне проводити поетапну оцінку безпеки і якості генетично модифікованих джерел. У основі цього підходу лежить принцип композиційної, або реальної еквівалентності, який полягає в порівнянні генетично модифікованих джерел з традиційним аналогом. Для цього необхідне визначення хімічного складу продукту, що вивчається, і зіставлення його з традиційним аналогом за вмістом основних нутрієнтів, антиаліментарних і токсичних речовин, і алергенність.

Етапи дослідження харчової безпеки передбачають вивчення харчових і токсикологічних характеристик продукції.

Токсикологічна характеристика обумовлює визначення наступних показників:

- токсикокинетика;
- генотоксичність;
- потенційна алергенність;

• потенційна колонізація в шлунково-кишковому тракті (у разі вмісту в ГМД живих мікроорганізмів);

• результати субхронічного (90 діб) токсикологічного експеримент на лабораторних тваринах і досліджень на добровольцях.

Таблиця 5.1. Приклад субхронічного токсикологічнго експерименту

Тривалість експерименту	5 місяців
Вид тварин	щури-самці лінії Вістар
Кількість експериментальних груп	3
Досліджувані раціони	1-а група – загальний раціон; 2-а група – загальний раціон з включенням 1,25 г білкового концентрату з традиційної сої; 3-а група – загальний раціон з включенням 1,25 г білкового концентрату з генетично модифікованої сої
Досліджувані показники	
інтегральні	загальний стан щурів, маса тіла, абсолютна і відносна маса внутрішніх органів
біохімічні	сироватка крові: загальний білок, глюкоза, активність органоспецифічних ферментів; сеча: pH, відносна щільність, рівень креатиніну; печінка: загальна і неседиментуюча активність ферментів лізосом, активність ферментів метаболізму ксенобіотиків
гематологічні	концентрація гемоглобіну, показник гематокриту, загальна кількість еритроцитів і лейкоцитів, лейкоцитарна формула
морфологічні	макро- і мікроскопічні дослідження внутрішніх органів

Оцінка харчових властивостей включає вивчення:

• харчової цінності нового продукту;

- норми споживання;
- способів використання в живленні;
- біодоступності;
- надходження окремих нутрієнтів (якщо очікуване надходження нутрієнта перевищує 15% від його добової потреби);
- впливи на мікрофлору кишечника (якщо генномодифіковане джерело містить живі організми).

Така система оцінки якості і безпеки генномодифікованих джерел їжі, основою якої є принцип композиційної еквівалентності, може бути рекомендована для продукції, що не містить білки і ДНК. До таких продуктів відносяться ароматичні добавки, рафіновані масла, модифіковані крохмалі, мальтодекстрин, сиропи глюкози, декстрози, ізоглюкози та інші цукри.

Медико-генетична оцінка

✓ Оцінка послідовності генів, що вносяться
✓ Оцінка регуляторних по следовательностей
✓ Вивчення ефектів виразу інших генів
✓ Визначення стабільності ГМІ
✓ Оцінка впливу ГМІ на навколишнє середовище

Медико-біологічна оцінка

✓ Вивчення хімічного складу показники якості і безпеки
✓ Оцінка біологічної цінності і засвоюваності на лабораторних тваринах
✓ Токсикологічні дослідження на лабораторних тваринах (не менше 5-6 міс.)
✓ Оцінка алергенних властивостей
✓ Оцінка мутагенної дії
✓ Оцінка імуномодулюючих властивостей
✓ Вивчення впливу на репродуктивную функцію (гонадотоксична, ембріотоксична і тератогенна дія)

Технологічна оцінка

✓ Оцінка органолептичних і споживчих властивостей
✓ Оцінка впливу генетичної модифікації на технологічні параметри продукції.

У світі існують різні підходи до маркування харчових продуктів, отриманих із ГМО. Так, у США, Канаді й Аргентині дані продукти не маркіруються. У країнах ЄЕС прийнятий 1%-ний граничний рівень, а

в Японії й Австралії – 5%-ний граничний рівень. Система маркування харчової продукції, отриманої з генетично модифікованих джерел, прийнята **в Україні з у 2009 році маркування необхідно наносити, якщо кількість ГМО≥0,9%.**

У Євросоюзі затверджені нові правила по вирощуванню, сертифікації й маркуванню генетично змінених продуктів. Всі члени Євросоюзу повинні привести своє законодавство у відповідність із новим документом протягом шести місяців.

Незважаючи на те що до використання в харчовій промисловості допущені тільки ті продукти, безпека яких доведена відповідними дослідженнями, у рекомендації докладно розглядається процедура відстеження всіх продовольчих товарів, що містять «змінені» гени. Як говориться в прес-релізі Євросоюзу, це дозволить негайно відкликати всі продукти, якщо вони викличуть небажані побічні ефекти. Отже, проведені дослідження не можна вважати повними.

Новою рекомендацією також установлені правила маркування товарів зі зміненими генами й нормативи по кількості модифікованої ДНК. У документі описана процедура сертифікації нових генетично модифікованих рослин – всі існуючі на ринку продукти повинні бути теж сертифіковані за новими правилами протягом 10 років.

Єврокомісія також опублікувала рекомендації з вирощування генетично змінених рослин. Відповідно до цього документа Члени Євросоюзу повинні забезпечити чистоту генетично змінених і натуральних продуктів. Змішування сировини може відбутися у випадку спільного вирощування або зберігання двох видів продуктів, перехресного запилення й неакуратності при зборі врожаю. ЄК рекомендує фермерам саджати генетично змінені рослини за пильцевими бар'єрами (наприклад, зеленими огородженнями) і співробітничати з найближчими господарствами, що вирощують аналогічну продукцію. Щоб не відбулося небажаного запилення, на сусідніх фермах варто вирощувати рослини з різним часом цвітіння.

У цей час Китай посідає перше місце у світі по обсягах виробництва трансгенної бавовни. На початку 2005 року китайська влада дозволила вирощування в країні модифікований рис сорту Ха21, з убудованим геном африканського дикого рису. За твердженням розроблювачів, цей сорт рису має стійкість до захворювань. Дослідження й випробування модифікованого рису

Ха21 тривали більше восьми років. Однак у квітні з'явилися повідомлення про те, що насіння генетично модифікованого рису вже продаються – без офіційного дозволу – у центральній провінції Хубей, що є одним з головних рисовиробляючих регіонів країни. Спостерігачі відзначають, що після цього китайська влада серйозно стурбувалися із приводу можливих ризиків, пов'язаних з вирощуванням трансгенного рису. До складу Урядового комітету з біобезпеки було уведено значне число експертів в області екології й безпеки харчування, більшість із яких виступили проти видачі дозволу розроблювачам Ха21.

Як повідомляє іспанське агентство новин AGMnews, Федерація фермерів Уельсу (Великобританія) призвала президента Бразилії відмовитися від розширення площ генетично модифікованої сої. Бразилія є одним з найбільших постачальників сої в Західну Європу. Фермери Уельсу направили бразильському президентові лист, у якому говориться, що його рішення почати вирощування стійкої до гербіцидів трансгенной сої ставить під погрозу статус країни як «надійного джерела якісного рослинного білка».

Об'єднання роздрібної торгівлі Великобританії також заявило, що продукти, що містять трансгенну сою, швидше за все, не будуть користуватися попитом. Власники британських мережних супермаркетів призвали бразильських виробників сої не розширювати площі вирощування ГМ-культур. Британська харчова промисловість практично не використовує генетично модифіковані інгредієнти, однак трансгенна соя продовжує активно використовуватися у виробництві кормів. Діючі в Європі норми обов'язкового маркування продуктів, що містять ГМІ, не поширюються на м'ясо й молоко тварин і яйця птахів, яких годували трансгенними інгредієнтами.

Французька громадська організація «Женці-добровольці» (Collectif des Faucheurs Volontaires) займається знищенням посівів ГМО у Франції. Про це заявив в інтерв'ю іспанському виданню La Jornada глава європейського об'єднання фермерських організацій Пол Николсон. Найчастіше мішенню організації є плантації генетично модифікованої кукурудзи. Дії «Женців-Добровольців» привели до того, що таку кукурудзу практично перестали вирощувати на території Франції.

ГМО стали реальністю наприкінці 70-х років, коли з'явилися перші бактерії з інтродукованими генами інсуліну, інтерферону, соматотропного гормону. Використання ГМО розпочалося з вирішення проблем здешевлення і збільшення напрацювання білкових продуктів, необхідних для лікування людини. За час, що минув, завдяки генній інженерії були зроблені значні фундаментальні відкриття і реалізовані на практиці надто сміливі наукові ідеї. Нині спектр використання ГМО надзвичайно широкий: забезпечення людства харчовими ресурсами, збереження біорізноманітності, лікування ряду захворювань, підвищення якісних характеристик продукції, корекція екологічного забруднення тощо.

ГМІ входять до складу багатьох продуктів харчування. Наприклад, ГМ-кукурудза додається в кондитерські і хлібобулочні вироби, безалкогольні напої. ГМ-соя входить до складу рафінованих масел, маргаринів, жирів для випічки, соусів для салатів, майонезів, макаронних виробів, варених ковбас, кондитерських виробів, білкових біодобавок, кормів для тварин і навіть дитячого харчування. З сої одержують емульгатори, наповнювачі, загусники і стабілізатори для харчової промисловості.

Сучасні біотехнологічні компанії, що займаються виробництвом трансгенних продуктів, розвиваються стрімкими темпами. Зупинити виробництво, в яке були залучені величезні інвестиції, практично неможливо. Багато відомих компаній використовують ГМО: Coca-cola (Coca-cola, Sprite), Pepsi Co (Pepsi, 7UP), Nestle (Nesquik, Kit-Kat), Mars (Snickers, Twix, Milky Way), Uncle Bens Kellog's (сухі сніданки), Cadbury (Fruit&Nut).

Протягом усієї історії людства науково-технічний прогрес, покликаний полегшити життя людини, постійно породжував нові проблеми, зокрема таку, як забруднення довкілля. Можна навести безліч прикладів, один із них – автотранспорт. З одного боку, це економія сил і часу людини при пересуванні, з іншого – проблема глобального потепління, що виникла в результаті викидів транспортними засобами в атмосферу мільйонів тонн газів. Чи, скажімо, комп'ютер. Мало хто із працюючих на ньому сьогодні погодиться повернутися у безкомп'ютерну епоху, незважаючи на численні проблеми для здоров'я людини і навколишнього середовища, супряжені з використанням та утилізацією комп'ютерів.

Тобто, користь від досягнень науково-технічного прогресу завжди була і буде неоднозначною. Але від таких „благ цивілізації", як транспорт чи комп'ютер, людина ніколи не відмовиться, хоча вже відчула на собі їхній негативний вплив. Так само людина не відмовиться від використання ГМО, потенційна небезпека котрих вже не піддається сумніву, хоча конкретних прикладів серйозної екологічної небезпеки трансгенних сортів і гібридів у природному середовищі не виявлено. Наразі прогнози будуються не на фактичних даних, а на основі загальнобіологічних закономірностей.

Неможливо зупинити процес, коли у світі на мільйонах гектарів вирощуються трансгенні культури, коли генетичній модифікації піддалися вже більше 120 видів рослин, а ринок трансгенних рослин оцінюється в суму близько 6 млрд. доларів. До того ж ці рослини вирощуються не на ізольованих від решти біологічних об'єктів територіях. А ці біологічні об'єкти мають властивість і навіть прагнуть взаємодіяти один з одним. Соціуму вже безглуздо боротися з цими явищами. Процес зайшов занадто далеко, зміни, що відбулися, мають необоротний характер. Тому доцільно всі свої зусилля спрямувати на вивчення механізмів можливих негативних ефектів використання ГМО з метою максимального їх зниження, на оцінку потенційної небезпеки трансгенних продуктів для здоров'я людини та довкілля.

Контрольні питання

1. Що означають терміни «генномодифіковані організми» і «трансгенні організми»?
2. Які об'єктивні передумови створення генномодифікованих організмів?
3. У чому відмінність генетичної інженерії від традиційної селекції?
4. Які потенційні небезпеки розглядаються при використанні генномодифікованих культур?
5. Як можна понизити або виключити потенційний ризик для здоров'я людини від застосування генномодифікованих джерел їжі?
6. На які групи ділять трансгенні рослини в залежності від ознак, контрольованих перенесеними генами?
7. Які основні методи застосовують для трансформації рослин?

8. Яка система безпечного отримання, використання, передачі і реєстрації генномодифікованих організмів в Україні?

9. Як контролюють біобезпеку генномодифікованих організмів?

10. По яких напрямах здійснюють експертизу харчової продукції з генетично модифікованих джерел?

11. Які методи застосовують для ідентифікації продуктів харчування з генетично модифікованих джерел?

РОЗДІЛ 6
ХАРЧОВІ ДОБАВКИ

6.1. ТОКСИКОЛОГО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА

Харчові добавки, в широкому розумінні цього терміну, використовуються людьми протягом століть, а в деяких випадках навіть тисячоліть.

До кінця кам'яного століття з розвитком сільського господарства стали застосовуватися перші харчові добавки. Серед основних харчових добавок була куховарська сіль. Перша згадка про сіль як добавку при приготуванні їжі відносять до 1600 р. до н.е. (Давній Єгипет). Сіль широко використовували також римляни для консервації свинини і рибних продуктів; за часів пізньої Римської імперії Катон (234-149 рр. до н. е.) дав опис цій технології. За часів середньовіччя для засолу м'яса звичайно використовувалася суміш селітри і солі. Цей процес поступово розвинувся в сучасну технологію засолу м'яса з використанням нітриту натрію або калія.

Спеції також дуже давно вживають як харчові добавки. Торгівля спеціями за часів Римської імперії і середньовіччя була важливим політичним чинником. Велике значення надавалося екзотичним спеціям – перцю, гвоздиці, мускатному горіху, кориці, імбиру, які використовувалися для додання специфічного смаку і аромату харчовим продуктам. Доказом високого попиту на спеції був їх імпорт з островів Індійського океану в Тир і Сидон, а потім розповсюдження по всій Римській імперії. Цікаво відзначити, що після облоги Риму вестготами в 408 р. н. е. значна частина контрибуцій, одержаної переможцями, складала 300 фунтів (136 кг) перцю.

Використання меду як замінника цукру може прослідкувати до Давнього Єгипту, також як і перших барвників, вживаних для забарвлення фруктових і овочевих соків.

Широке використання харчових добавок, в сучасному розумінні, почалося лише в кінці XIX в. і швидко досягло максимального розповсюдження в наші дні у всіх країнах світу.

Незважаючи на існуючі у багатьох людей упередження, харчові добавки по гостроті, частоті і тяжкості можливих захворювань слід все ж таки віднести до розряду речовин мінімального ризику.

Термін «харчові добавки» в даний час не має єдиного тлумачення. В більшості випадків під харчовими добавками розуміють групу речовин природного або штучного походження, використовуваних для удосконалення технології отримання продуктів спеціалізованого призначення. До харчових добавок, як правило, не відносять сполуки, що підвищують харчову цінність продуктів (вітаміни, мікроелементи і т. д.) – це дієтичні добавки. Не є харчовими добавками і забруднюючі речовини, що потрапляють в продукти з навколишнього середовища – це ксенобіотики.

Відповідно до чинного в нашій країні законодавства під терміном «харчові добавки» розуміють природні або синтезовані речовини, що навмисно вводяться в харчові продукти з метою додання їм заданих властивостей і що не вживаються самі по собі як харчові продукти або звичайні компоненти їжі.

Харчові добавки можуть застосовуватися на різних етапах виробництва, зберігання і транспортування продукту з метою поліпшення або полегшення технологічного процесу, збільшення стійкості до різних видів псування, збереження структури і зовнішнього вигляду. Харчові добавки можуть залишатися в продуктах повністю або частково в незміненому вигляді або у вигляді речовин, що утворилися в результаті хімічної взаємодії добавок з компонентами харчових продуктів.

Більшість харчових добавок не мають, як правило, харчового призначення і є біологічно інертними для організму. Проте відомо, що будь-яка хімічна сполука або речовина в певних умовах може бути токсичною. Отже, харчова добавка тільки тоді вважається безпечною, коли у неї відсутні гостра і хронічна токсичність, канцерогенні, мутагенні, тератогенні і гонадотоксичні властивості. Тому до харчових добавок пред'являють строгі вимоги.

Поняття нешкідливості речовини, вживаної як харчова добавка, обумовлює спосіб його застосування. Вирішальне значення має добова кількість речовини, що поступає в організм. Враховується також тривалість його споживання, режим харчування, шляхи надходження речовини в організм і багато інших чинників.

Крім того, слід враховувати, що дорослі люди, діти, немолоді і люди похилого віку, вагітні і годуючі жінки мають різний рівень чутливості і захисних сил, і тому проблема застосування харчових добавок набуває особливого гігієнічного значення. Не менш важливим, вимагаючим уваги чинником є також можлива взаємодія харчових добавок з шкідливими хімічними речовинами, що потрапляють в організм людини з навколишнього середовища.

Таким чином, харчові добавки можуть бути використані в харчовій промисловості тільки після всестороннього вивчення перерахованих властивостей і встановлення повної безпеки застосування кожної конкретної добавки.

В даний час питаннями застосування харчових добавок займається спеціалізована міжнародна організація – Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок і контамінантів – JECFA.

Харчові добавки, згідно українському санітарному законодавству, не допускається використовувати в тих випадках, коли необхідний ефект може бути досягнутий технологічними методами – технічно і економічно доцільними. Не дозволяється також введення харчових добавок, здатних маскувати технологічні дефекти, псування початкової сировини і готового продукту або знижувати його харчову цінність.

Харчові продукти для дитячого харчування, особливо для харчування грудних дітей, повинні бути виготовлені без застосування будь-яких харчових добавок.

Початковим для визначення допустимої концентрації харчової добавки є так зване допустиме добове надходження (ДДД) харчових добавок в організм людини – ADI (acceptable daily intake). ДДД є кількістю речовини (у міліграм на кг маси тіла), яку людина може споживати щодня протягом всього життя без шкоди для здоров'я.

Основними критеріями безпеки харчових добавок є: гостра токсичність, метаболізм і токсикокінетика, генотоксичність, репродуктивна токсичність і тератогенність, субхронічна і хронічна токсичність, канцерогенність.

Первинну токсикологічну характеристику харчової добавки одержують в гострому експерименті, в якому на двух-трьох видах модельних тварин визначають $ЛД_{50}$ і описують ознаки інтоксикації.

Таблиця 6.1. Токсичність речовин залежно від значення $ЛД_{50}$

Клас токсичності	$ЛД_{50}$, мг/кг	Характеристика токсичності
1-й	Менше 5	Надзвичайно токсичні
2-й	5-49	Високо токсичні
3-й	50-499	Помірно токсичні
4-й	500-4999	Мало токсичні
5-й	Більше 5000	Практично нетоксичні

Знаючи $ЛД_{50}$, розрахунковим шляхом можна прогнозувати *порогову або підпорогову дозу* речовини в хронічному експерименті. Для цього застосовують наступну формулу:

$$\lg МНД\ (мг/кг) = 0{,}9 \lg ЛД_{50}\ (мг/кг)$$

де МНД – максимальна недіюча доза в хронічному токсикологічному експерименті, мг/кг маси тіла, складова звичайно приблизно 0,1 порогової дози.

Крім встановлення гострої токсичності, на першому етапі дослідження харчової добавки визначають також її *метаболізм* і *токсикокінетику*. Для цього трьом групам модельних експериментальних тварин вводять щодня пероральний по 1/5, 1/10 і 1/20 частини $ЛД_{50}$ протягом 1-2 місяців.

Щоб прослідкувати *шлях речовини в організмі*, вивчають травлення і виділення самої речовини і його метаболітів в біологічних рідинах, в органах і тканинах. За допомогою підвищених доз з'ясовують залежність метаболізму від дозування. Встановлюють, в якому органі або тканині відбуваються біохімічні перетворення досліджуваної речовини і як вони залежать від дози і часу. Для отримання достовірніших даних піддослідним тваринам іноді вводять досліджувану речовину, що «мітиться» радіоактивним ізотопом. При дослідженні метаболізму і токсикокінетики реєструють загибель тварин і розраховують час загибелі 50% тварин в кожній групі. Коефіцієнт кумуляції (К) розраховують по формулі:

$$К = \text{сумарна кількість } ED_{50\ (n)} / ED_{50},$$

де ED_{50} – середня ефективна доза, що викликала загибель 50% піддослідних тварин;

сумарна кількість $ED_{50\ (n)}$ – сумарна кількість дробових доз, введених тваринам до загибелі 50% з них.

На цьому етапі особливу увагу приділяють вивченню *механізму кумуляції*, оскільки в одних випадках в організмі відбувається накопичення самої речовини (матеріальна кумуляція); у інших - ефект дії речовини підсумовується (функціональна кумуляція).

Надкумулятивними властивостями володіють речовини, що мають коефіцієнт кумуляції менше 1; при К=1-3 речовини володіють вираженою кумуляцією; при К=3-5 – помірної і при К>5 речовини відносять до групи речовин із слабкою кумуляцією. Найбільш небезпечними вважаються речовини, у яких коефіцієнт кумуляції менше в групі тварин, що одержували менші долі $ЛД_{50}$.

Другий етап дослідження харчової добавки є основним. В результаті проведення хронічного експерименту визначають *порогову і максимальну недіючу дози харчової добавки по загальнотоксичній дії*. Для цього використовують два види модельних лабораторних тварин, в організмі яких метаболізм хімічної сполуки, що вивчається, ідентичний метаболізму людини. Тривалість експерименту складає зазвичай 9-18 місяців. Вивчають вплив дози, одержаної в гострому експерименті і розрахованої по формулі, з розрахунку на 1 кг маси тіла тварини, а також дози в 5-10 разів меншої і в 10 і 100 разів більшої.

Після закінчення хронічного експерименту на тваринних піддослідних групах (у всіх 3-4 поколіннях) і контролю роблять висновок про наявність або відсутність у харчової добавки генетичної, репродуктивної, субхронічної і хронічної токсичності.

Під *генетичною токсичністю* речовини розуміють його здатність надавати шкідливу дію на спадковість, тобто викликати небажані мутації. Розрізняють генні, хромосомні і геномні мутації.

Генні мутації виникають в результаті зміни досліджуваною речовиною хімічної структури окремих генів.

Хромосомні мутації обумовлені зміною структури хромосом. Речовини, що викликають хромосомні мутації, називаються муренами. Геномні мутації підрозділяють на анеуплоїдію і поліплоїдію. Анеуплоїдією називають зміну кількості окремих хромосом – зменшення (нулі- і моносомія) або збільшення (три-, тетра- і полісомія) їх числа. Поліплоїдія – це збільшення числа хромосомних наборів соматичних кліток в порівнянні із звичайним диплоїдним.

Для перевірки на *мутагенність* використовуються як тести in vitro (з мікроорганізмами), так і тести in vivo (з рослинами, комахами і гризунами).

Із загальнотеоретичних позицій вплив харчових добавок на мутагенез може бути зведений до трьох основних проявів:

• харчова добавка може підсилювати спонтанний мутагенез, тобто бути мутагеном;

• харчова добавка може підсилювати ефекти мутагенів, присутніх в зовнішньому середовищі, тобто володіти комутагенною активністю;

• харчова добавка може ослабляти мутагенні ефекти, тобто проявляти властивості антимутагенів.

Очевидно, що харчові добавки з мутагенними і комутагенними властивостями представляють небезпеку для життя і здоров'я людини, тоді як на основі харчових добавок з властивостями антимутагенів можлива розробка продуктів, здатних знижувати «генетичний ризик» дії мутагенів на генетичні структури людини.

Дослідження на репродуктивну токсичність включають перевірку впливу досліджуваної речовини на чоловічу і жіночу плодючість і загальну здібність до продовження роду, на внутри- і післяутробний розвиток, а також з'ясування наявності у речовини тератогенних властивостей.

Під *тератогенністю* речовини розуміють його здатність викликати появу потворності у ембріонів. Тератогени принципово недопустимі як добавки в продуктах харчування.

Для дослідження субхронічної токсичності доза досліджуваної речовини повинна бути вибрана так, щоб, з одного боку, токсична дія була помітна, з іншою – піддослідні тварини залишилися живі. Досліджувану речовину вводять в раціон тварин протягом 3-6 місяців в декількох дозах. Досліди по субхронічній токсичності включають дослідження живих тварин і їх трупів (після закінчення дослідження). Результати оцінки субхронічної токсичності служать для оцінки діапазону доз і способу введення речовини в організм при вивченні хронічної токсичності.

Під хронічною токсичністю розуміють негативну дію, яка може бути виявлена після споживання досліджуваної речовини протягом двох років і більш.

Негативна дія може бути виражена в канцерогенезі або віковій сприйнятливості певної тканини. Тому дослідження за визначенням хронічної токсичності розглядаються як важливий елемент оцінки потенційного ризику харчової добавки.

В результаті оцінки хронічної токсичності досліджуваної речовини визначають рівень (дозу) споживання добавки, при якому не виявляється ніякої негативної дії. Він називається рівень, що не викликає спостережуваної дії (no-observed-effect-level – NOEL), є найвищою дозою, що не надає токсичної дії, і служить основою для встановлення «допустимого добового надходження» – ДДД.

Відношення дози, безпечної в довгострокових токсикологічних дослідах, до концентрації в продукті харчування називається ***ступенем реальної безпеки***.

На третьому етапі досліджень узагальнюють результати проведених досліджень і обгрунтовують допустиму добову дозу (ДДД) і допустиме добове споживання (ДДС) харчової добавки, її гранично допустиму концентрацію (ГДК) в харчових продуктах.

Для визначення ДДД максимально недіючу дозу (МНД) або дозу NOEL ділять на коефіцієнт запасу. Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок, щоб уникнути неврахованих чинників, рекомендував використовувати інтегральний коефіцієнт запасу, рівний 100. Визначивши ДДД, розраховують ДДД для дорослої людини (маса тіла 60 кг) – ДДД = 60 ДДД мг/добу, і для дитини (маса тіла 30 кг) – ДДД = 30 ДДД мг/добу. Обгрунтування ДДД надзвичайно трудомістке і складає 3-5 років.

У тих випадках, коли JECFA вважає, що токсикологічна безпека речовини з'ясована ще недостатньо, встановлюється тимчасове ДДД. Істотні складові продуктів харчування і малотоксичні харчові добавки мають необмежене ДДД. Якщо в токсикологічній безпеці вже дозволеної речовини з'являються сумніви, то статус його ДДД «знижується» з постійного до тимчасового і проводяться додаткові дослідження.

Знаючи величину ДДД, можна розрахувати ГДК по формулі:

$$ГДК = ДДД / Р, мг/кг$$

де Р – кількість продуктів в кг в добовому раціоні, в яких може міститися харчова добавка, що регламентується.

При цьому кількість продукту в харчовому раціоні приймають з рекомендованих в країні середніх величин добового раціону (стандартний раціон). У величину Р включаються тільки ті продукти, в яких може міститися харчова добавка, що регламентується, тобто Р = Р + $Р_2$+ $Р_3$... Проте такий спосіб розрахунку застосовний тільки в тому випадку, якщо харчова добавка знаходиться в харчових продуктах приблизно в однаковій концентрації. У іншому ж випадку ГДК в кожному продукті, в якому може міститися харчова добавка, визначають по формулі:

ГДК = ДДД х ПВ / М х 100, мг/кг

де ПВ – прогнозований або фактичний вміст харчової добавки, що регламентується, в даному виді продукту (у відсотках до ДДД або загального вмісту ксенобіотика в продуктах); М – маса (у кг) даного виду продукту в стандартному добовому раціоні.

Встановивши ГДК харчової добавки для продукту, по токсикологічному показнику шкідливості з'ясовують, чи не надає ця концентрація несприятливого впливу на органолептичні якості і харчову цінність. У разі потреби вносять корективи, тобто знижують ГДК.

Після того, як ГДК затверджена органами охорона здоров'я і харчова добавка широко використовується в харчовій промисловості, наступає четвертий етап – спостереження за нею, щоб підтвердити безпеку використання і, якщо потрібно, внести поправку в гігієнічні нормативи. *Харчові добавки, що є і вважаються традиційно безпечними, називають GRAS-речовинами*.

Наявність харчових добавок в продуктах, як правило, повинна указуватися на споживчій упаковці, етикетці, банці, пакеті і в рецептурі. Харчова добавка може позначатися як індивідуальна речовина, наприклад, нітрит натрію, сорбінова кислота, лецитин і т. п.; або груповою назвою, наприклад, консервант, емульгатор, синтетичний барвник і т.д. Останнім часом за кордоном, особливо в країнах Європейського Союзу, все більш широкого поширення набуло позначення харчової добавки у вигляді індексів Е з трьох- або чотиризначним номером, що умовно позначають ті або інші добавки.

Індекси Е (від усіченого слова Europe) замінюють собою довгі назви харчових добавок. Ці коди або ідентифікаційні номери використовуються тільки в поєднанні з назвами функціональних класів добавок.

6.2. КЛАСИФІКАЦІЯ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК

Згідно європейського цифрового кодифікування харчові добавки класифікують таким чином:

- Е 100-Е 182 – барвники;
- Е200 і далі – консерванти;
- Е300 і далі – антиокислювачі (антиоксиданти);
- Е400 і далі – стабілізатори консистенції;
- Е450 і далі – емульгатори;
- Е500 і далі – регулятори кислотності, розпушувачі; Е600 і далі – підсилювачі смаку і аромату;
- Е700-Е800 – запасні індекси для іншої можливої інформації;
- Е900 і далі – антифламінги, поліпшувачі якості хліба і т.д.

В деяких випадках після назви харчової добавки або замінюючого його індексу може стояти її концентрація. Так, наприклад, в нашій країні концентрація виражається в міліграм на 1 кг або 1 л продукту, а за кордоном використовується абревіатура *ppm* (англ. *parts per million* – частин на мільйон), що позначає, що на 1 млн. вагових або об'ємних частин продукту доводиться певна кількість частин харчової добавки. Наприклад, величина 70 ppm указує, що в мільйоні частин продукту знаходиться не більше 70 частин харчової добавки.

Відповідно до технологічного призначення харчові добавки класифікують таким чином:

А. Харчові добавки, що забезпечують необхідний зовнішній вигляд і органолептичні властивості продукту, що включають в свою чергу:

- поліпшувачі консистенції;
- харчові барвники;
- ароматизатори;
- смакові речовини.

Б. Харчові добавки, що запобігають мікробному або окислювальному псуванню продуктів (консерванти):

- антимікробні засоби: хімічні і біологічні;
- антиокислювачі.

В. Харчові добавки, необхідні в технологічному процесі для виробництва харчових продуктів:

- прискорювачі технологічного процесу;
- фіксатори кольору;
- технологічні харчові добавки: розпушувачі тіста, гелеутворювачі, піноутворювачі, відбілювачі й ін.

Г. Поліпшувачі якості харчових продуктів.

Комісія Codex Alimentarius виділяє ряд функціональних класів харчових добавок, їх визначень і підкласів:

клас 1 – кислоти (acid) – підвищують кислотність і надають кислого смаку їжі;

клас 2 – регулятори кислотності (acidity regulator) – змінюють або регулюють кислотність або лужність харчового продукту;

клас 3 – речовини, що перешкоджають злежуванню і грудкуванню (anticaking agent) – знижують тенденцію частинок харчового продукту прилипати одна до одної;

клас 4 – піногасники (antifoaming agent) – попереджають або знижують утворення піни;

клас 5 – антиокислювачі (antioxidant) – підвищують термін зберігання харчових продуктів, захищаючи від псування, викликаного окисленням;

клас 6 – наповнювачі (bulking agent) – речовини, які збільшують об'єм продукту, не впливаючи на його енергетичну цінність;

клас 7 – барвники (colour) – підсилюють або відновлюють колір;

клас 8 – речовини, сприяючі збереженню забарвлення (colour wention agent), – стабілізують, зберігають або підсилюють забарвлення продукту;

клас 9 – емульгатори (emulsifier) – утворюють або підтримують однорідну суміш двох або більш незмішуваних фаз, таких, як масло і вода в харчових продуктах;

клас 10 – емульгувальні солі (emulsifying salt) – взаємодіють з білками сирів з метою попередження відділення жиру при виготовленні плавлених сирів;

клас 11 – ущільнювачі рослинних тканин (firming agent) – додають або зберігають тканини фруктів і овочів щільними і свіжими, взаємодіють із драглеутворюючими речовинами;

клас 12 – підсилювачі смаку і запаху (flavour enhancer) – підсилюють природний смак і запах харчових продуктів;

клас 13 – речовини для обробки борошна (flour treatment agent) – речовини, що додаються до борошна для поліпшення його хлібопекарських якостей або кольору;

клас 14 – піноутворювачі (foaming agent) – створюють умови для рівномірної дифузії газоподібної фази в рідкі і тверді харчові продукти;

клас 15 – гелеутворювачі (gelling agent) – речовини, створюючі гелі;

клас 16 – глазирувальники (glazing agent) – речовини, що додають блискучу зовнішню поверхню або захисний шар;

клас 17 – вологоутримні агенти (humectant) – оберігають їжу від висихання;

клас 18 – консерванти (preservative) – підвищують термін зберігання продуктів, захищаючи від псування, викликаного мікроорганізмами;

клас 19 – пропеленти (propellant) – газоподібні речовини, що виштовхують продукт з контейнера;

клас 20 – розпушувачі (raising agent) – речовини або суміші речовин, які збільшують об'єм тіста;

клас 21 – стабілізатори (stabilizer) – дозволяють зберігати однорідну суміш двох або більш незмішуваних речовин в харчовому продукті або готовій їжі;

клас 22 – підсолоджувачі (sweetener) – речовини нецукрової природи, які надають харчовим продуктам і готовій їжі солодкого смаку;

клас 23 – загусники (thickener) – підвищують в'язкість харчових продуктів.

Всі компоненти, вживані у області Codex Alimentarius, мають в списку INS (International Numbering System – Міжнародна цифрова система) свій номер. Це робить ідентифікацію речовин легкою і точною, захищаючи від помилок при перекладі; дозволяє виділяти їх в продуктах харчування. Система INS-номерів розроблена на основі цифрової системи класифікації харчових добавок, прийнятої в країнах Європи, скорочено званою системою Е-нумерації.

Список дозволених харчових добавок для виробництва харчових продуктів або продажу населенню постійно переглядається і оновлюється у зв'язку з отриманням нових наукових даних про їх властивості і впровадження нових препаратів. Слід зазначити, що в нашій країні список дозволених харчових добавок значно менший, ніж за кордоном, наприклад, в США або країнах Західної Європи. Наприклад, в Україні дозволено застосування близько 250 видів харчових добавок, у світовій практиці – близько 500.

6.3. ПОЛІПШУВАЧІ ОРГАНОЛЕПТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ

6.3.1. Поліпшувачі консистенції

Для додання харчовим продуктам необхідної консистенції або поліпшення її застосовують харчові добавки, змінюючі їх реологічні властивості. Асортимент речовин, поліпшуючих консистенцію, достатньо широкий – це загусники, гелеутворювачі, харчові поверхнево-активні речовини (ПАВ), а також стабілізатори фізичного стану і розпушувачі. Хімічна природа цих речовин різноманітна.

Поліпшувачі консистенції застосовують переважно у виробництві харчових продуктів, що мають нестійку консистенцію і гомогенну структуру. Такі продукти, як, наприклад, морозиво або мармелад, сири або ковбаси при використанні в технології їх виробництва вказаних харчових добавок набувають вищої якості.

Загусники і гелеутворювачі

У хімічному відношенні ці харчові добавки дуже схожі. Це макромолекули, в яких рівномірно розподілені гідрофільні групи, що взаємодіють з водою. У гелеутворювачів можлива обмінна взаємодія з неорганічними іонами, особливо з іонами водню і кальцію, з низькомолекулярними органічними речовинами, наприклад, олігосахаридами. У обох випадках вода опиняється зв'язаною, що приводить до втрати нею рухливості в колоїдній системі і зміні консистенції харчового продукту. Загусники утворюють з водою високов'язкі розчини, а гелеутворювачі – гелі. При цьому одні і ті ж

речовини залежно від їх концентрації в харчовому продукті можуть виконувати як роль загусника, так і гелеутворювача.

Розрізняють загусники і гелеутворювачі *натуральні, напівсинтетичні і синтетичні.*

Натуральні і напівсинтетичні добавки цієї групи застосовують при виробництві харчових продуктів, синтетичні – тільки при виробництві косметичних виробів.

До ***натуральних*** загусників і гелеутворювачів відносяться рослинна камедь і слизи з насіння льону і айви, ріжкового дерева, астрагала, аравійської акації; агар, агароїд, пектин, желатин, альгінат натрію.

До ***напівсинтетичних*** загусників і гелеутворювачів відносяться похідні натуральних речовин, фізико-хімічні властивості яких змінені в необхідному напрямі введенням певних функціональних груп: метилцелюлоза, етилцелюлоза, карбоксіметилцелюлоза, амілопектин, модифіковані крохмалі.

АГАР-АГАР, або АГАР (Е406), є класичним представником класу загусників, стабілізаторів і гелеутворюючих речовин. Його одержують з морських водоростей Білого моря і Тихого океану. Назва цього полімеру має малазійське походження і означає «желюючий продукт харчування з водоростей». Властивості агару розрізняються залежно від його походження. Звичайно агар складається з суміші агароз, що розрізняються по ступеню полімеризації; у їх склад можуть входити різні метали (калій, натрій, кальцій, магній) і приєднуватися по місцю функціональних груп. Залежно від співвідношення полімерів, виду металів значно змінюються властивості агар-агару.

Агар трохи розчиняється в холодній воді і набухає в ній, в гарячій же воді утворює колоїдний розчин, що при охолодженні перетворюється на міцні драглі, що володіють склоподібним зламом.

Застосовують його в кондитерській промисловості при виробництві желейного мармеладу, пастили, зефіру, м'ясних і рибних холодців, желе, пудингів, морозива, для запобігання утворенню кристалів льоду, а також при освітленні соків. У Японії в даний час використовується більше 100 видів агар-агару для отримання продуктів із заданою консистенцією.

З гігієнічної точки зору *агар нешкідливий* і у всіх країнах

допускається його використання в харчових цілях. *Концентрація його не лімітована* і обумовлена рецептурами і стандартами на харчові продукти.

Комітет експертів FAO/ВООЗ вважає допустимою добову дозу (ДДД) агару для людини 0-50 мг/кг маси тіла, що значно вище за ту дозу, яка може поступити в організм з харчовими продуктами.

АГАРОЇД (чорноморський агар) одержують з водорості філофори, що росте в Чорному морі. Основу агароїда також складає агароза. У молекулу агароїда входять сульфокислі групи – 22-40% від загального числа функціональних груп і карбоксильні – 3-5%, тоді як в молекулі агару їх відповідно 2-5 і 20-25% всіх функціональних груп. Ці відмінності в структурі визначають і різну драглеутворюючу здатність, яка у агароїда в 2-3 рази нижче, ніж у агару, крім того, має нижчі температури плавлення і застигання, меншу хімічну стійкість. У харчовій промисловості агароїд знаходить аналогічне агару застосування.

ФУРЦЕЛЕРАН (данський агар) – полісахарид, що одержується з морської водорості фурцеларії. За драглеутворюючою здатністю він займає проміжне положення між агаром і агароїдом. Застосовується фурцелеран при виробництві мармеладу і желейних цукерок, ароматизованих молочних напоїв і пудингів. Експертним комітетом з харчових добавок FAO/ВООЗ визначена ДДД фурцеллерана – до 75 міліграм на 1 кг маси тіла.

КАРАГІНАН (Е407) по хімічній природі близький до агару і агароїду. Назва його походить від назви ірландського міста Каррік. Також його називають «ірландським мохом». Карагінан входить до складу червоних водоростей, його структура гетерогенна. Розрізняють декілька типів ідеальних карагінанів, що позначаються грецькими буквами «лямбда», «кси», «каппа», «йота», «мю» і «ню». Тип карагінану обумовлюється видом водоростей. Так, лямбда-карагінан, що має високу гідрофільність, проявляє властивості тільки загусника. Причиною цього є розташування макромолекул один від одного на значній відстані, що перешкоджає утворенню зв'язків. Макромолекули каппа- і мю/ню-карагінанів, що розчиняються при підвищених температурах, після охолоджування утворюють зони зчеплення, характерні для структурної сітки гелю, проявляючи властивості драглеутворювачів.

Карагінан використовується як структуроутворювач при виробництві плавлених сирів, згущеного молока, соусів, желе, муссов, халви. Він не розщеплюється ферментами в шлунково-кишковому тракті і може застосовуватися у виробництві низькокалорійних продуктів.

ДДД по рекомендації Експертного комітету з харчових добавок FAO/BOOЗ – до 75 міліграм на 1 кг маси тіла. Промислове застосування знаходить не тільки карагінан, але і його натрієва, калієва і амонійна солі.

АЛЬГІНОВІ КИСЛОТИ І ЇХ СОЛІ (Е400, Е401, Е402, Е403, Е404) – загусники, стабілізатори і гелеутворюючі речовини, що одержуються з бурих водоростей. Вони є полісахаридами, що складаються із залишків D-мануронової і L-гіалуронової кислот. Альгінові кислоти у воді нерозчинні, але зв'язують її. При нейтралізації карбоксильних груп альгінової кислоти утворюються альгінати, які растворими в гарячій і холодній воді.

Альгінатні гелі стійкі до дії як низьких, так і високих температур, що вигідно відрізняє їх від гелів агар-агару, желатину, карагінану. Вони сумісні з білками і полісахаридами, несумісні з водорозчинними спиртами, кетоном, арабік-клейковиною. При додаванні молочної кислоти в гелі альгінової кислоти значно збільшується стійкість по відношенню до хелатів. У гелі альгінату натрію з молочних продуктів можна додавати різні харчові добавки, при цьому підвищується стійкість смаку, запаху, кольору. Такі суміші легко піддаються термічній обробці в умовах високого тиску, не втрачають властивостей при зберіганні.

Реологічні властивості альгінатного гелю можна змінити в бажаному напрямі шляхом «зшивання» структури полісахариду, наприклад, за допомогою ферментів.

Альгінати не засвоюються організмом людини, але сприяють виведенню важких металів і деяких інших речовин.

Альгінові кислоти і альгинати застосовують в харчовій промисловості як драглеутворювачі при виробництві мармеладу, фруктового желе, цукерок; морозива – для регулювання процесу кристалізації і створення рівномірної структури, уповільнення танення; соусів і заливок – для отримання гладкої, приємної на смак, емульсії, що не розшаровується на фракції; збитих кремів – для

запобігання виділенню води при заморожуванні; пиво – для контролю піноутворення в заданих межах.

Згідно з даними експертного Комітету з харчових добавок FAO/ВООЗ, альгінова кислота, альгінат натрію, альгінат кальцію і пропиленглікольальгінати мають статус харчової добавки, і ДДД для перших трьох біополімерів складають до 50 мг/кг, для пропиленглікольальгінату – до 25 мг/кг.

ПЕКТИНОВІ РЕЧОВИНИ (Е440) – поліпшувачі консистенції: загусники, ущільнювачі, гелеутворювачі, стабілізатори і емульгатори.

Пектинові речовини є високомолекулярними полісахаридами, що входять до складу рослинних клітинних стінок і міжклітинних утворень спільно з целюлозою, гемицелюлозою і лігніном. У поняття пектинові речовини входять гідратопектин (розчинний пектин), протопектин (нерозчинний у воді пектин), пектинові кислоти і пектинати, пектові кислоти і пектати. Основною структурною ознакою пектинових речовин є лінійні молекули полігалактуронової кислоти, в якій мономірні ланки зв'язані α-1,4-глікозидним зв'язком. У харчовій промисловості пектин одержують з яблучних і цитрусових вичавок, бурякового жому, суцвіть-кошиків соняшнику, стулок плодів-коробочок бавовника. Залежно від виду сировини пектин має різні органолептичні і фізико-хімічні показники. Пектин, як і інші гелеутворювачі, не розчиняється в середовищі, де існують умови для студнеутворения. Основними властивостями пектинових речовин, які визначають області їх застосування в харчовій промисловості, є студнеутворююча і комплексоутворююча здібності.

Студнеутворююча здатність пектину залежить від ряду чинників: молекулярної маси, ступеня етерифікації, кількості баластних по відношенню до пектину речовин, температури і pH середовища, вмісту функціональних груп. З урахуванням цих чинників розрізняють два види драглів: з побічною валентністю і основний. Кислотно-цукрові пектинові драглі утворюються побічною валентністю, тобто водневим зв'язком за участю недисоційованих вільних карбоксильних груп.

Результати довгострокових досліджень на щурах не містять ніяких доказів канцерогенної активності пектинів; дослідження тератогенної дії також показали відсутність несприятливих

наслідків.

КРОХМАЛЬ І МОДИФІКОВАНІ КРОХМАЛІ (Е402) Серед природних полімерів в харчовій технології найдешевшими і доступнішими є крохмалі. Крохмаль – полімер глюкози з більшістю зв'язків по 1-му і 4-му вуглецевих атомах. При цьому утворюється лінійний полімер амілоза, який не має бічних ланцюгів, і розгалужений полімер амілопектин з бічними ланцюгами, утвореними по 1-му і 6-му атомах вуглецю. Співвідношення між амілозою і амілопектином у різних крохмалів коливається від 1 : 1,5 до 1 : 4,5.

Сировиною для отримання крохмалю є бульби картоплі, зерно кукурудзи, пшениці, рису і інших рослин. Вміст його залежить від виду сировини. Крохмалі можуть розрізнятися не тільки співвідношенням масових доль амілози і амілопектину, але і середньою молекулярною масою в цілому і розподілом молекулярних мас в кожному з полімерів. Крім того, молекули крохмалю, крім глюкозних залишків, можуть містити і інші групи. Так, наприклад, картопляний крохмаль містить ортофосфати, що становлять кінцеві групи молекул. Від хімічного складу крохмалю залежать його фізико-хімічні властивості. Крохмальні зерна при звичайній температурі не розчиняються у воді, а при підвищенні температури набухають, утворюючи в'язкий колоїдний розчин, який при охолоджуванні перетворюється на стійкий гель, відомий під назвою «клейстер».

Крохмаль, його окремі фракції (амілопектин і амілоза) і продукти часткового гідролізу знаходять застосування в харчовій промисловості як загусники і гелеутворювачі при виробництві кондитерських і хлібобулочних виробів, а також морозива.

Останніми роками в харчовій промисловості все більше застосовують модифіковані крохмалі, властивості яких в результаті різноманітних способів обробки (фізичного, хімічного, біологічного) помітно відрізняються від властивостей звичайного крохмалю. Так, модифіковані крохмалі істотно відрізняються від звичайного крохмалю по ступеню гідрофільної здатності до клейстеризації і гелеутворення. Модифіковані крохмалі використовують в хлібопекарській і кондитерській промисловості, у тому числі і для отримання безбілкових дієтичних продуктів харчування.

Модифікованим крохмалям в літературі приділено велику увагу.

Питання їх застосування як харчові добавки детально обговорювалися Об'єднаним комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок.

Експериментально було показано, що одноразово і багаткратно оброблені крохмалі істотно не відрізняються по біологічній дії на організм. Якщо ці речовини застосовуються в помірних кількостях, то вони добре засвоюються і не надають негативної дії на організм. Проте, якщо їх вміст в їжі перевищує 10%, то вони викликають діарею і розширення сліпої кишки, що розцінюється ученими як нормальна фізіологічна реакція організму на споживання їжі з великим вмістом крохмалю. В зв'язку з цим було запропоновано обмежити споживання модифікованих крохмалів.

Згодом, Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок рекомендував застосовувати без обмежень крохмалі, оброблені ферментами. Інші ж види хімічно оброблених крохмалів рекомендовані для подальшого вивчення. Це, перш за все, стосується гідроксипропілкрохмальфосфату, а також ефіру крохмалю і натрієвої солі октенілянтарної кислоти.

Слід також відзначити, що модифіковані крохмалі не ідентичні по своїй біологічній дії, особливо на організм, що росте. У зв'язку з цим Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок рекомендує в міру можливості виключати застосування модифікованих крохмалів як харчову добавку в продуктах дитячого харчування. Проте, якщо застосування модифікованого крохмалю все ж таки стає необхідним, слід проявляти обережність у виборі типу крохмалю і його концентрації. Наприклад, крохмалі, модифіковані з використанням зв'язуючого агента епіхлоргідрину, як харчова добавка не рекомендуються. Разом з тим вважається безпечним застосування крохмалів, модифікованих за допомогою оксиду пропилену.

Приведені дані свідчать про доцільність нормування модифікованих крохмалів в харчових продуктах. У нашій країні дозволено використання тільки окислений і диальдегідний (ступінь окислення не більше 10%) модифікований крохмаль при виробництві пшеничного хліба, в кількості, що не перевищує 0,5% і 0,7-20% до маси борошна відповідно.

ЦЕЛЮЛОЗА. У харчовій технології знаходять застосування целюлоза і її похідні: мікрокристалічна целюлоза (Е460),

метилцелюлоза (Е461), карбоксиметилцелюлоза (Е466), гидрокси-пропилцелюлоза (Е463), гідроксипропілметилцелюлоза (Е464), метилетилцеллюлоза (Е465). Ці харчові добавки використовують у виробництві морозива, кондитерських виробів і соусів як ефективні загусники, стабілізатори і емульгатори.

Похідна целюлоза застосовує також як дієтичні волокна при створенні збалансованих продуктів харчування. Серед них найбільше значення мають метилцелюлоза і карбоксиметилцелюлоза, які одержують, впливаючи алкіліруючими реактивами, наприклад, галоїдними алкілами або диалкілсульфатами, на алкалицелюлозу.

Метилцелюлоза є волокнистим порошком білого або сіро-білого кольору. Залежно від хімічної будови має різну розчинність. Так, при вмісті менше двох метильних залишків на один залишок глюкози, метилцелюлоза в холодній воді – растворимарозчинна, а в теплій – переходить в гель. З підвищенням температури розчинність метилцелюлози зменшується. При температурі, близькій до температури кипіння, вона практично не розчиняється у воді.

Гелеутворення в розчинах метилцелюлози викликане головним чином гідрофобною взаємодією неполярних угрупувань макромолекул.

Карбоксиметілцеллюлоза має вид білого волокнистого порошку, розчинного у воді. Її одержують з целюлози виляску. Вона адсорбує воду в 50-кратній кількості, утворюючи колоїдні системи.

Мікрокристалічна целюлоза – це частково гідролізована кислотою целюлоза. Тому вона відрізняється від натуральної целюлози укороченим молекулярним ланцюгом, відсутністю асоціативних зв'язків. Водні дисперсії мікрокристалічної целюлози гелеподібні при концентрації близько 1%. Причому із збільшенням концентрації дисперсійних систем (близько 1,2-1,5%) їх псевдопластичність стає помітнішою. Крім того, в'язкість систем зростає в часі, особливо через 18 годин зберігання. Використання мікрокристалічної целюлози як загусника в емульсії типу «вода-масло» дозволяє понизити вміст в ній масла до 20%.

Об'єднаним комітетом FAO/ВООЗ з харчових добавок встановлені ДДД похідних целюлози для людини в кількості до 30 міліграм на 1 кг маси тіла.

КАМЕДЬ. З рослинних структуроутворювачів полісахаридної

природи, що одержуються з насіння, промислове значення мають камедь з бобів ріжкового дерева, гуарова камедь, камедь таро і інші структуроутворювачі цієї групи є галактомананами. Їх полісахаридні структури складаються з манозних залишків, сполучених між собою зв'язками Р-1,4, до частини яких приєднані галактозні залишки зв'язками α-1,6.

Камедь ріжкового дерева (цареградського стручка, цератонії) Е410 – одержують, використовуючи плоди дерева Caratonia siligua, що росте в країнах Середземномор'я. Полісахаридна структура утворена з довгих лінійних ланцюгів, що складаються з молекул D-манози з бічним ланцюгом D-галактози. Розподіл бічних ланцюгів галактози не впорядкований. Співвідношення манози і галактози 4:2. Камедь ріжкового дерева погано розчиняється і набухає в холодній воді. Для інтенсифікації процесу гідратації розчин полісахариду нагрівають до 63-65ºС при концентрації 2-3% утворюється густа пастоподібна маса. У харчовій промисловості камедь ріжкового дерева застосовується, в основному, як загусник. Вона розглядалася Комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок кілька разів, внаслідок чого було прийняте позначення «Тимчасова ДДД не уточнена». Цей термін застосовується до харчової речовини дуже низької токсичності, яка, в результаті його сумарного споживання при застосуванні цієї речовини в необхідних кількостях, на думку Комітету, не представляє небезпеки для здоров'я. З цієї причини і з причин, вказаних в індивідуальних оцінках, встановлення ДДД у вигляді числового значення не обов'язково. Добавка, що відповідає цим вимогам, повинна бути лише технологічно ефективною і не порушувати харчовий баланс.

Гуарова камедь (Е412), використовувана в харчовій промисловості, містить (у %): полісахариду – 85,0; протеїну – 4,0; сирої клітковини – 1,5; золи – 0,5; води – 9,0. Її одержують з насіння циамопсису. Після крохмалю і гуміарабіку гуарова камедь є найбільш поширеним гідроколоїдом у виробництві харчових і кормових продуктів. Гуарова камедь має нейтральний смак і запах, розчиняється в холодній воді, утворюючи в'язкі розчини при pH 2,5-7,0. Вона добре сумісна з іншим гідроколоїдом – ксантаном, карагінаном. При цьому їх сумісне застосування взаємно підсилює структуротворні властивості, що проявляються кожним полімером

окремо. Гуарову камедь застосовують як загусник при виробництві морозива, соусів, низькокалорійних продуктів.

Для гуарової камеді Об'єднаним комітетом експертів FAO/ВООЗ також прийнято позначення «Тимчасове ДДД не встановлено».

Камедь виробляється також деякими видами дерев, що ростуть в тропіках і субтропіках. У харчовій промисловості використовують камедь гуміарабіку (Gum Acacia) – Е414, трагаканту (Gum Tragacanth) – Е413, карайя (Gum Caraya) – Е416. Камедь одержують шляхом зняття частини кори з дерев, що приводить до виділення в'язкої смоли на поверхні деревини, яка стікає в приготовані посудини. Цей процес триває близько двох тижнів, після чого продукт очищається і поставляється промисловості. Використовується камедь, в основному, для поліпшення консистенції м'ясних і рибних консервів, морозива, кремів, різного роду холодців, пудингів.

Трагакант – по хімічному складу це суміш нейтральних і кислих полісахаридів, що складаються в основному з L-арабінози, D-ксилози, D-галактози і галактуронової кислоти. Трагакант поволі набухає в холодній воді, утворюючи в'язкі колоїдні суспензії або напівгелі, розчиняється в теплій воді. Реологічні властивості розчинів трагаканту стабільні в часі, але змінюються залежно від походження і ступеня очищення камеді. Тимчасове ДДД для трагаканту не встановлено.

Гуміарабік (аравійська камедь) – це полісахарид, до складу якого входить D-галактоза, L-арабіноза і D-глюкуронова кислота. Гуміарабік виділяється тільки двома видами африканської акації: Acacia Senegal і Acacia seual. Існують хімічні відмінності між цими двома типами камеді з роду Acacia, якими і обумовлені їх різні властивості. Гуміарабік з акації сенегальської має велику молекулярну масу, високорозгалужену хімічну структуру. Водні розчини цієї камеді володіють невисокою в'язкістю при концентрації менше 30%.

Обмежень по застосуванню гуміарабіку в харчових цілях немає. Експертний комітет з харчових добавок FAO/ВООЗ не встановив ДДД.

Камедь карайя (індійський трагакант) – по хімічному складу це частково ацетильований полісахарид, що містить L-рамнозу, D-галактозу і залишки D-галактуронової кислоти. Вона набухає в

холодній воді протягом декількох годин, утворюючи неоднорідний густий гель. Додавання лугу викликає деацетилювання камеді і модифікацію її функціональних властивостей. Вона не є нейтральною речовиною й іноді має запах оцтової кислоти. Камедь карайя застосовується як емульгуючий компонент.

При введенні в раціон у великих кількостях камеді карайя у деяких людей виникають алергічні реакції. Встановлено, що в організмі людини не відбувається метаболічного розпаду карайї, і толерантний рівень вмісту цієї речовини – 10 г на добу – сприймається без побічної дії.

Проте Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок рекомендував проведення подальших досліджень метаболізму і репродуктивної функції, після закінчення яких, ймовірно, стане можливим встановити нормативи допустимого добового споживання цього продукту.

ХІТОЗАН є похідним природного целюлозоподібного біополімера, що відноситься до класу полісахаридів – хітину. Хітин, так само як і целюлоза, широко поширений в природі, зокрема, він входить до складу опорних тканин і зовнішнього скелета ракоподібних, комах, мікроорганізмів. Вміст хітину, наприклад, у панцирі краба складає 25,9%, креветки – до 32,4%, а в тутовому шовкопряді – 44,2%. Нативний хітин може бути у вигляді α-, β- і γ-форм, які розрізняються просторовим розташуванням ланцюгів молекул і присутністю зв'язаної води. Найстабільнішою і широко розповсюдженою в природі є γ-форма хітину.

Хітозан одержують шляхом проведення реакції деацетилювання хітину. Залежно від призначення і ступеня чистоти розрізняють хітозан медичний, харчовий, кормовий і технічний. Сьогодні в Японії хітин і хітозан різних видів одержують з панцирів крабів і креветок, в США – з панцирів крабів, в Індії – з креветок.

Шляхи використання хітину і хитозанів визначаються їх властивостями. Причому хітин через свою інертність знаходить менше практичне застосування, ніж хітозан. Хімічна реакційна здатність хітозану обумовлена наявністю в його макромолекулах вільних аміногруп. Властивість хітозану розчинятися в розведених органічних і мінеральних кислотах з утворенням безбарвних в'язких розчинів дозволяє використовувати його в харчовій промисловості як

загусник. Розчини хітозану здатні також утворювати термічно стійкі гелі, що обумовлює його застосування як драглеутворювача, особливо у виробництві рибних консервів певного асортименту.

Вітчизняними і зарубіжними ученими при дослідженні хітозану на гостру і хронічну токсичність встановлено, що його можна рекомендувати як харчову добавку. Більш того, можна вважати за доцільне включення харчових продуктів з використанням хітозану в раціон дієтичного і лікувального харчування з метою нормалізації ліпідного обміну.

В даний час Комітетом експертів з харчових добавок FAO/ВООЗ ДДД хітозану уточнюється.

ПОЛІСАХАРИДИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ. Багато видів мікроорганізмів в процесі життєдіяльності виділяють камедь, що складається, в основному, з полісахаридів. До них відносяться ксантан (Е415) і геллан (Е417).

Ксантан утворюється при вирощуванні культури Xanthomonas campestris у вуглеводних розчинах, що служать поживним середовищем для мікроорганізмів. Це лінійний полісахарид, що містить велике число бічних трисахаридних ланцюгів. До них приєднані ацетилові групи і групи піровиноградної кислоти. Завдяки такій структурі бічних ланцюгів ксантан незвичайно міцно захищений від хімічного і ферментативного гідролізу. Молекулярну масу і властивості ксантана можна регулювати, змінюючи умови культивування мікроорганізмів. Ксантан розчинний в холодній і гарячій воді, розчинах цукру і молоці. Водні розчини ксантана володіють незвичайною властивістю – при розмішуванні, перекачуванні насосом і т.п. вони втрачають в'язкість. Як тільки механічна дія закінчується, первинна в'язкість вмить відновлюється.

Застосовується ксантан в комбінації з іншим гідроколоїдом, особливо для отримання структури згущуючих харчових продуктів, які уживаються в холодному вигляді, як загусник при виробництві соусів, розчинних супів, кетчупа, заморожених продуктів. ДДД ксантана, встановлена експертним комітетом з харчових добавок FAO/ВООЗ, – до 10 мг/кг маси тіла.

Геллан, на відміну від ксантана, має інші хімічні властивості У присутності одно-, двух- і тривалентних іонів геллан утворює слабкі гелі. При нагріванні водних розчинів геллана до 70°С, введенні солі і

подальшому охолоджуванні структура гелів зміцнюється. Ці властивості зумовили застосування геллана в харчовій промисловості як загусника і структуроутворювача.

Комітет експертів визначив «неуточнене» ДДД для камеді геллана і відзначив, що при використанні даної речовини як харчової добавки в достатньо великих дозах можливий послаблюючий ефект.

ЖЕЛАТИН – білок тваринного походження, в його складі присутня суміш поліпептидів з молекулярною масою 50000-70000, а також їх агрегати. Одержують желатин з хрящів, сухожиль і кісток сільськогосподарських тварин. Желатин добре розчиняється в гарячій воді, а при охолоджуванні водні розчини утворюють гелі. Фізичні властивості гелів різні і залежать від концентрації білка, молекулярної маси поліпептидів, температури, присутності солей і інших реагентів. Міцність і жорсткість гелів з желатину пропорційні концентрації білків і збільшуються із зростанням молекулярної маси поліпептидів. Максимальна міцність гелю виявляється при pH=5-10 або у присутності сульфату натрію. Желатин чутливий до гідролізу протеолітичними ферментами. З цієї причини його не можна застосовувати в поєднанні з такими продуктами, як ананаси або папайя, що містять протеази – бромелін і папаїн.

Для вітчизняної харчової промисловості желатин випускають трьох марок (13, 11, 10), що розрізняються за якістю. Кращим є желатин марки 13. Наявність в желатині солей важких металів, сторонніх домішок не допускається.

Желатин – природний компонент харчових продуктів, тому обмежень по його застосуванню немає. Проте слід враховувати, що продукти, що містять желатин, можуть мати сторонній, не властивий їм присмак; крім того, вони більшою мірою схильні до мікробіологічного псування.

У харчовій промисловості желатин використовують як загусник, додаючи його в різні вироби в кількості 1,5-2,2% Зокрема, желатин використовують при виробництві м'ясних і рибних продуктів для стабілізації їх структури. У виробництві морозива застосовують 0,2-0,5%-ні розчини желатину, з метою додання гладкості і регулювання розмірів кристалів льоду.

КАЗЕЇН. Відомо, що білки молока представлені, в основному, казеїном (80-83%) і сироватковими білками. Казеїн одержують

шляхом його осадження із знежиреного молока при ізоелектричній точці pH=4,6 і температурі 20°С. Залежно від виду осаджувачів випускають солянокислий, молочнокислий, хлоркальцієвий і інші види казеїну, що розрізняються функціональними властивостями. Проте всі види казеїну здатні утворювати гелі.

У харчовій технології казеїн використовують як емульгатор і загусник для виробництва майонезних соусів і кондитерських желейних виробів.

Емульгатори і стабілізатори

Емульгатори – це речовини, що зменшують поверхневе натягнення на межі розділу фаз, тому їх додають до харчових продуктів для отримання тонкодисперсних і стійких колоїдних систем. Зокрема, за допомогою таких добавок створюють емульсії жиру у воді або води в жирі.

Принцип дії стабілізаторів той самий, як і емульгаторів. Метою їх застосування є стабілізація вже існуючих гомогенних систем або підвищення ступеня гомогенізації сумішей. Їх поверхнева активність звичайно менше активності емульгаторів.

ЛЕЦИТИН (Е322) входить до групи фосфоліпідів, що містяться в рослинних маслах. Лецитіни одержують, в основному, з рослинних масел – соняшникового, соєвого, рапсового – і застосовують в харчовій промисловості переважно як емульгатори. Високі емульгуючи властивості – це слідство комбінації липофільних і гідрофільних груп в молекулах.

Фосфоліпіди синтезуються в організмі тварин і людини. Встановлено, що введення лецитину в раціон живлення людини протягом тривалого часу не супроводжується якими-небудь несприятливими наслідками.

Лецитин застосовується при виробництві хліба, борошняних кондитерських виробів, цукерок, шоколаду, напоїв, морозива, сухого молока.

Комітетом експертів FAO\ВООЗ з харчових добавок встановлена безумовно допустима доза лецитину для людини до 50 міліграм (на додаток до щоденного прийому при звичайному раціоні) і умовно допустима – 50-100 міліграм на 1 кг маси тіла. Прийнято вважати, що середній харчовий раціон дорослої людини містить 1-5 г

лецитину.

ЖИРНІ КИСЛОТИ І ЇХ СОЛІ (Е481-Е482). У харчовій промисловості як емульгатори застосовують вільні жирні кислоти - олеїнову, стеаринову, пальмітинову і їх натрієві, калієві, кальцієві солі, при виробництві хлібобулочних і кондитерських виробів - в концентрації до 5 г на 1 кг маси продуктів.

МОНО- і ДИАЦИЛГЛІЦЕРОЛИ ЖИРНИХ КИСЛОТ (Е471). Їх застосування в шоколадному виробництві дозволяє економити масло какао, а в маргариновому – одержувати низькожирові маргарини із вмістом жирової фази 40-50%. У виробництві маргарину застосовують емульгатор Т-8 – суміш емульгатора Т-1 і фосфоліпідних концентратів.

Емульгатор Т-1 – це суміш моно- і диацилгліцеролів жирних кислот, які одержують гідролізом ацилгліцеролів або етерифікацією гліцерину високомолекулярними жирними кислотами. Застосування такої харчової добавки в кількості до 0,18% до маси борошна в хлібопеченні покращує якість хліба, уповільнює процес черствления, а у виробництві маргарину – підвищує його пластичні властивості при вмісті емульгатора Т-1 не більше 2000 мг/кг.

Емульгатор Т-2 (твердий) одержують шляхом реакції етерифікації гліцеролів з граничними жирними кислотами з 16 і 18 атомами вуглецю і використовують у виробництві маргаринів як пластифікатора і антирозбризкувача, а також в хлібопеченні для поліпшення якості хліба.

Токсикологічні властивості емульгаторів Т-1 і Т-2 добре вивчені. Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив ДДД цих сполук 125 міліграм на 1 кг маси тіла.

СПИРТИ ЖИРНОГО РЯДУ. Аліфатичні спирти жирного ряду, що одержуються з відповідних жирних кислот, частково є природними компонентами жирів. В більшості випадків це стеарилові і олеїлові спирти. Вони застосовуються безпосередньо або у вигляді складних ефірів оцтової, молочної, фумарової, яблучної, лимонної і інших кислот як стабілізатори при виготовленні печива. До таких харчових добавок відносять, наприклад, ацильований моноацилгліцерол (Е472f), малат-ефір (Е472с), стеароїлмолочну кислоту (Е48П), олеїллактилат натрію (Е481Н), олеїллактилат кальцію (Е482Н) і ін. Області застосування добавок цієї групи різні.

Ацилірованний моноацилгліцерол – ефір моногліцерола і оцтової кислоти – і малат-ефір – ефір моногліцерола і яблучної кислоти – використовуються в хлібопеченні, цукрової промисловості і при виробництві морозива. Стеароїлмолочна кислота – похідна молочної кислоти з вищими жирними кислотами – і її натрієва сіль – стеароїллактилат натрію – використовуються в харчовій промисловості як поверхнево-активні речовини у складі маргаринів і інших продуктів.

Застосування цих харчових добавок дозволене без обмеження.

СКЛАДНІ ЕФІРИ ЖИРНИХ КИСЛОТ І ЦУКРІВ. Етерифікація цукрів (сахарози, глюкози) і сорбитів (сорбітангідрида) жирними кислотами дає групу емульгаторів з широким діапазоном поверхнево-активних властивостей. Їх комбінують з поліоксіетиленами (поліетиленгліколевими ефірами), внаслідок чого одержують емульгатори із зміненими емульгуючими властивостями. Найбільш відомі емульгатори цієї групи – так звані спени і твіни.

СПЕНИ – це складні ефіри жирних кислот з сорбітами.

ТВІНИ – це спен-емульгатори, в яких гідроксильні групи повністю або частково заміщені групами 0-(CH2-CH;>-0) п-Н. тобто є адуктами поліоксіетиленів із спенами.

Ефіри цукрози і жирних кислот (Е473) застосовуються у виробництві кондитерських виробів, морозива і в хлібопеченні. Сорбітан моностеарат – СПЕН 60 (Е491), сорбітан тристеарат (Е492), сорбітан монолаурат – СПЕН 20 (Е493), сорбітан моноолеат – СПЕН 80 (Е494), сорбітан тріолеат - СПЕН 85 (Е496), ТВІН 20, ТВІН 40, ТВІН 60, ТВІН 80 (Е432-Е435) застосовують при виготовленні жирових емульсій, шоколаду, печива, кондитерських виробів, морозива з сухого молока, яєчного і какао-пороша, а також для поліпшення розчинності кави. Запропоновано використовувати поліоксіетилени для стабілізації пивної піни, а також для захисних плівок таблетованих харчових продуктів. Комерційні назви цих речовин – «Полівакс» і «Карбовакс».

Встановлено, що деякі неіоногенні емульгатори, зокрема спени і твіни, підвищують проникність клітинних стінок в організмі людини, що приводить до збільшення всмоктування епітелієм слизистих оболонок токсичних речовин більш, ніж в 20 разів. Тому при введенні в косметичні препарати цю властивість слід враховувати.

Складні ефіри цукру, сорбіту і жирних кислот не представляють небезпеки в токсикологічному відношенні, але вони не повинні містити розчинників. Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок для складних ефірів сорбіту і жирних кислот, а також для складних ефірів поліоксіетиленсорбатів і жирних кислот встановили ДДД 0-25 міліграм на 1 кг маси тіла; для складних ефірів цукрози і жирних кислот – 2,5 міліграм на 1 кг маси тіла. При цьому допустимий вміст диметилформаміду як залишку розчинника обмежується 50 мг/кг речовини. Добавка складних ефірів цукрози, сорбіту і жирних кислот в харчові жири обмежена до 20 г/кг продукту, а добавка складних ефірів цукрози в маргарин не повинна перевищувати 10 г/кг.

ЕКСТРАКТ МИЛЬНОГО КОРЕНЯ – це класичний стабілізатор піни.

Проте в мильному корені містяться сапоніни, що володіють токсичними властивостями, у зв'язку з чим в нашій країні його використання в харчовій промисловості, зокрема, в кондитерській і при виробництві безалкогольних напоїв, забороняється.

Виключенням є тільки виробництво халви, для якої допускається використовувати цей екстракт, а саме: для обробки подрібненого олійного насіння і карамелевої маси.

ФОСФАТИ (Е339-341, Е343, Е450-Е452, Е542). У виробництві харчових продуктів використовують як нейтральні, так і кислі моно-, ди-, три- і вищі поліфосфати.

Найширше застосовують фосфати як стабілізатори вологоутримуючої здатності ковбасного фаршу, м'яса риби і безхребетних.

Лімітуючим показником нешкідливості цієї групи речовин є стан нирок, в яких можуть спостерігатися ознаки кальцифікації в результаті надмірного надходження фосфатів з їжею. Виходячи з цього, а також з урахуванням загального надходження фосфатів в організм, оскільки вони є природними компонентами основних харчових продуктів (м'яса, молока, яєць, зернових, овочів, фруктів), Об'єднаним комітетом експертів FAO\ВООЗ з харчових добавок рекомендована величина максимального надходження фосфатів в організм людини, зокрема, у вигляді харчової добавки, яка дорівнює 70 міліграм на 1 кг маси тіла (у перерахунку на фосфор). Цей рівень

віднесений до раціону з достатнім змістом кальцію. Якщо ж вміст кальцію в раціоні підвищений, то і рівень фосфатів відповідно може бути збільшений.

В Україні у виробництві плавлених сирів застосовуються солі-плавителі в кількості 20-25 г/кг сировини, з них фосфатів в перерахунку на фосфорний ангідрид близько 9 г. У варені ковбаси дозволяється додавати суміш фосфатів в перерахунку на фосфорний ангідрид в кількості не більше 4 г/кг продукту.

6.3.2. Харчові барвники

Серед речовин, що визначають зовнішній вигляд харчових продуктів, одне з найважливіших місць належить барвникам. Для збереження, поліпшення або додання певного кольору харчовим продуктам барвники застосовували відвіку.

Ще в давнину використовували з цією метою квіти, коріння і листя рослин. Прагнення добитися бажаного забарвлення продукту, а також і ціна барвника визначали вигляд і кількість речовини, що додається. В середньовіччі в харчові продукти вводили свинцевий сурик, хромокислий свинець і інші отруйні барвники. У історії описано багато випадків гострих отруєнь від вживання такої їжі.

З погляду гігієни харчування доцільно повністю відмовитися від використання барвників. Проте сучасна технологія обробки харчової сировини, наприклад, кип'ячення і стерилізація, приводять до зміни первинного забарвлення і появи у харчових продуктів непривабливого або навіть неестетичного зовнішнього вигляду. Дієтологами встановлено, що такі продукти можуть через психофізіологічні механізми знижувати апетит і пригноблювати процес травлення. Крім того, необхідність фарбування харчових продуктів викликана також комерційними вимогами: харчові продукти повинні мати звичне забарвлення.

Барвники, використовувані для підфарбовування харчових продуктів, підрозділяються ***залежно від їх походження*** на три групи:

- *натуральні барвники рослинного або тваринного походження;*
- *синтетичні органічні барвники;*
- *неорганічні мінеральні барвники.*

З погляду небезпеки застосування їх в харчуванні друга і третя

групи вимагають найбільшої уваги.

Натуральні барвники

У Україні налічується близько 13 найменувань природних харчових барвників, дозволених органами охорони здоров'я до застосування. Проте на практиці використовуються лише небагато.

ЧЕРВОНІ БАРВНИКИ. Джерелом для отримання червоних барвників служить рослинна сировина, що містить антоціани (Е163). Найбільша кількість антоціанових барвників міститься у відходах чорної смородини, вишні, чорниці, чорноплідної горобини, бузини, журавлини, малини, полуниці, шипшини.

Найбільш відомий з цієї групи барвників ЕНОБАРВНИК, одержуваний з вичавок темнофарбованих сортів винограду, бузини або чорної смородини. Він є рідиною інтенсивно червоного кольору, до складу якої входить суміш сполук, зокрема антоціанів і катехинів. Забарвлення харчових продуктів залежить від реакції середовища. Так, наприклад, в підкисляючому середовищі енобарвник додає продукту червоний колір, а нейтральна і лужна реакція середовища додає продукту синій відтінок. У зв'язку з цим енобарвник застосовують в кондитерській промисловості в поєднанні з органічними кислотами. Антоціани дозволені до застосування у всіх країнах без обмеження.

Розроблені і інші харчові червоні барвники, наприклад, із столового буряка, калини, червоної горобини, троянди штока і плодів опунції великоквіткової. Результати досліджень на гостру і хронічну токсичність дозволяють рекомендувати їх для харчової промисловості

Представником натуральних червоних барвників тваринного походження є КАРМІН (Е120), похідна антрахінону, фарбувальною речовиною якого є кармінова кислота. Кармін одержують з кошеніля – комахи, що мешкає на кактусах в Африці і Південній Америці. Найбільш багаті карміном самки кошеніля, що містить його до 3%. Кармін дозволений до застосування в Україні, Україні і у всіх країнах Європи.

ЖОВТІ БАРВНИКИ. Джерелом отримання жовтих барвників є анато, морква, томати, календула, відходи чайного виробництва, куркума, шафран.

АНАТО (Е160) – це жовтий жиророзчинний харчовий барвник. Фарбувальну речовину екстрагують з насіння дерева Віха Orellana. Застосовується як дозволена в Україні, Україні і країнах Європи харчова добавка для підфарбовування вершкового масла, маргаринів, а також сирів. Виявлені антиспастичні і гіпотонічні властивості анато. За літературними даними, ДДД анато складає 0,065 мг/кг маси тіла.

КАРОТИНИ (Е160а-Е160f) виділяють з моркви, плодів шипшини або з календули, а також одержують мікробіологічним або синтетичним способом. Серед каротинів виділяють Р-каротин Е160а(і) і екстракти натуральних каротинів Е160а(іі). Каротини є червоно-жовтими пігментами, вживаними для забарвлення масла, маргарину і продуктів, що містять жири. Крім фарбувальних речовин каротин і каротиноїди (α-, в- , γ-каротин) володіють провітамінною активністю, оскільки, розпадаючись в живому організмі, вони перетворюються на вітамін А. Дозволені до застосування в багатьох країнах, у тому числі і Україні. ДДД каротиноїдів складає 5 мг/кг тіла.

КУРКУМІН (Е100) – барвник, що одержується з багаторічних трав'янистих рослин сімейства імбирних – Curcuma longa, культивованих в Китаї і на Зондських островах. Куркумін, або жовтий імбир, погано розчиняється у воді, тому його застосовують у вигляді спиртного розчину. Застосовують також порошок кореневища куркуми, званий ТУРМЕРИК – Е100і. Застосування куркумінів дозволене у всіх країнах, у тому числі і в Україні. Об'єднаним комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановлено, що незначна частина куркуміну потрапляє в печінку і піддається метаболізму. Основна ж кількість в незмінному вигляді виводиться з організму. Проте, ці дані послужили основою для затвердження тимчасових величин ДДД, що складають до 1,0 мг/ кг маси тіла для куркуми і до 0,1 мг/кг маси тіла для турмерика.

ЗЕЛЕНІ БАРВНИКИ. Джерелами отримання зелених барвників є листя і бадилля рослин, багатих хлорофілом – крапиви, шпинату, моркви, тригонели, або буркуну, й ін.

ХЛОРОФІЛ (Е140) відноситься до групи гетероциклічних азотвмісних фарбувальних речовин. У хімічному відношенні хлорофіл є складним ефіром двоосновної кислоти і двох спиртів -

високомолекулярного ненасиченого спирту фітолу і метанолу. Існує декілька різновидів хлорофілу. У Японії хлорофіл використовують для підфарбовування рибних паст і деяких інших рибних кулінарних виробів.

Фізіологічна дія хлорофілу поки що недостатньо вивчена. Встановлено, що препарати хлорофілу надають локальну дію на кровоносні судини. Низькі концентрації хлорофілу викликають розширення кровоносних судин, а високі – їх звуження. З цієї причини хлорофіл в Україні не дозволений до застосування.

У Європі хлорофіл застосовується для підфарбовування масел, жирів, ароматичних есенцій та ін.

ТРИГОНЕЛЛА використовується для підфарбовування сиру. Завдяки своєму вираженому специфічному запаху буркун також може бути використаний як ароматизатор.

КОРИЧНЕВІ І ЧОРНІ БАРВНИКИ. Для фарбування алкогольних і безалкогольних напоїв використовують ЦУКРОВИЙ КОЛІР (КАРАМЕЛЬ) – Е150. Його водні розчини є приємно пахнучою, темно-коричневою рідиною. Залежно від технології отримання цукрового кольору розрізняють: цукровий колір I простий – Е150a; цукровий колір II, одержаний за «лужно-сульфітною» технологією, – Е150b; цукровий колір III, одержаний за «аміачною» технологією, – Е150c; цукровий колір IV, одержаний за «аміачно-сульфітною» технологією, – Е 150d.

Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив тимчасову норму ДДД для карамелевого барвника, одержаного із застосуванням сульфіту амонія, що дорівнює до 150 міліграм на 1 кг маси тіла.

Відмічено, що продукт, що володіє інтенсивністю кольору 20000 од. фарбування, прийнятою Європейською конвенцією по пивоварінню, містить не більше 200 мг/кг 4-метилімідазолу. Перевищення цієї концентрації обумовлює потенційну токсичність.

В Україні застосовується тільки цукровий колір I простий («палений цукор») у виробництві кондитерських виробів, ликероводочних і безалкогольних напоїв – без обмежень.

Для фарбування ікри білкової зернистої розроблений спосіб отримання харчового чорного барвника з сухого чаю, грубого чайного листа і чайного пилу. Гостра і хронічна токсичність у цього барвника відсутня.

Синтетичні органічні барвники

Розвиток хімічної промисловості в другій половині XIX ст. дозволило замінити природні барвники штучними. Синтетичні органічні барвники в порівнянні з натуральними мають деякі переваги:

- вони високостійкі до змін pH середовища, дії кислот, окислювачів, тепла, світла й інших чинників;
- володіють сильнішою офарблюючою здатністю, що дозволяє регулювати відтінки кольору;
- в більшості випадків вони значно дешевше, ніж натуральні барвники.

Проте синтетичні барвники часто володіють токсичними і канцерогенними властивостями. Так, наприклад, протягом тривалого часу в харчовій промисловості застосовували такі барвники, як судан III і нафтол жовтий S, які згодом були віднесені до потенційно небезпечних в канцерогенному відношенні і виключені із списку дозволених.

З хімічної точки зору органічні синтетичні харчові барвники можна розділити на *5 класів*: *азобарвники, триарілметанові, ксантанові, хінолінові і індигоїдні барвники*.

До азобарвників відносяться: тартразин (Е102), жовтий «сонячний захід» (Е110), кармуазин, азорубін (Е122), яскраво-червоний 4R (Е124), чорний блискучий PN (Е151). До триарілметанових барвників відносяться: синій патентований V (Е131), синій блискучий FCF (Е133), зелений S (Е142), коричневий HT (Е155). Ксантанові барвники представлені червоним 2G (Е128), червоним чарівним АС (Е129); хінолінові – хіноліновим жовтим (Е104), а індигоїдні – індигокарміном (Е132).

Неорганічні мінеральні барвники

Неорганічні мінеральні барвники знайшли застосування для поверхневого забарвлення драже і інших кондитерських виробів. До них відносяться діоксид титану, оксиди заліза, срібло і золото.

ДІОКСИД ТИТАНУ (Е171) використовується у ряді країн як білий барвник. Ця речовина легко виводиться з організму.

ОКСИДИ ЗАЛІЗА (Е172i-Е172iii). Розрізняють оксид заліза чорний – Е172i, оксид заліза червоний – Е172H і оксид заліза жовтий

– Е172Ш. У нашій країні оксиди заліза використовуються украй обмежено – в основному, при виробництві штучної ікри, оскільки при взаємодії з таніном вони додають готовому продукту чорного кольору. У інших країнах оксиди заліза використовують для поверхневого фарбування кондитерських виробів.

СРІБЛО (Е174), ЗОЛОТО (Е175) використовуються для поверхневого підфарбовування деяких кондитерських виробів.

Застосування харчових барвників в харчовій промисловості строго регламентоване.

Існує перелік харчових продуктів, в які додавання барвників не допускається. Такими продуктами, зокрема, є необроблені харчові продукти, молоко і кисломолочні продукти, м'ясо, риба, борошно, крупи, свіжі фрукти і овочі, мед, цукор, сіль і т.д.

У виробництві деяких харчових продуктів допускаються тільки певні барвники. Наприклад, у виробництві вершкового масла дозволяється використання тільки каротинів (Е160а), маргаринів - анато (Е160Ь), каротинів (Е160а) і куркуми (Е100), деяких вин - антоціанів (Е163) і цукрового кольору (Е150 a, b, з, d). Для решти харчових продуктів визначені гігієнічні регламенти застосування барвників з вказівкою їх максимального рівня.

6.3.3. Ароматизатори

Ароматичні і запашні речовини застосовуються в харчовій промисловості для додання продукту специфічного аромату. З цією метою можуть використовуватися натуральні екстракти і настої, плодово-ягідні соки, зокрема концентровані, сиропи і прянощі, а також ароматичні харчові есенції.

Існує велике різноманіття ароматичних речовин, які можна розподілити на ***три категорії:***

- *натуральні ароматизатори;*
- *ідентичні натуральним;*
- *штучні ароматизатори.*

Розрізняють наступні натуральні ароматизатори: екстракти з рослин і тварин, а також ефірні масла.

Особлива увага повинна бути приділена чистоті препаратів першої категорії – екстрактів. Ця вимога особливо важлива при

виготовленні ароматизаторів, що є сумішами і сполуками, що одержуються екстрагуванням і перегонкою. Головну групу екстрактів складають ефірні масла. З ефірних масел і синтетичних ароматичних масел складаються есенції і композиції для додання певного аромату харчовим продуктам. Зазвичай ароматизатори вводять в продукти в дуже незначних кількостях.

Проте слід зазначити, що всі ці речовини фізіологічно небезпечні для організму: вони дратують не тільки слизисті оболонки, але і шкіру, сечові шляхи і нирковий епітелій. Деякі ефірні масла містять токсичні продукти гідролізу: гірчичне – нітрили, гіркомигдальне – ціаністі сполуки, а ефірне масло американського цитварника і полини є прямими отрутами. Серед синтетичних ароматичних речовин отруйними є нітробензол (що має запах гіркого мигдаля), фосген (що має запах яблук) і ін.

У харчовій промисловості застосовується вже близько 65 видів ефірних масел. Серед них анісове, дягелеве, лепехове, кминне, евкаліптове, мелісове, м'ятне і т.д. Харчові есенції в гігієнічному і токсикологічному відношенні заслуговують особливої уваги. По концентрації компонентів в розчині есенції підрозділяють на одно-, двух- і чотирикратні. Для виготовлення ароматичних есенцій, призначених для харчових продуктів і безалкогольних напоїв, найчастіше використовуються такі натуральні запашні речовини, як настої гвоздики, какао, кориці, кави, мускатного горіха, фруктово-ягідні екстракти. Для кондитерських виробів – цукерок, шоколаду, пастили, мармеладу, карамелі – застосовують одноразові ароматичні есенції відповідно до рецептур в концентрації до 4 мл/кг. При використанні дво- і чотирикратних есенцій їх кількість зменшується в 2 або 4 рази. При виробництві морозива ароматичні есенції використовуються в концентрації до 0,3 мл/кг, а при виробництві безалкогольних напоїв – не більше 16 мл/кг. У маргариновій продукції допускається вміст ароматизаторів до 0,34 мл/кг.

В Україні не допускається ароматизація синтетичними запашними речовинами (есенціями) натуральних харчових продуктів, наприклад, молока, хліба, фруктових соків і сиропів, какао, чаю, пряноцщів і т.д. для посилення їх природного аромату. Не дозволяється також введення ароматизаторів в харчові продукти дитячого харчування, а також з метою їх фальсифікації.

Натуральні ароматизатори обмежено використовуються в харчовій промисловості із-за високої вартості початкової сировини, дефіциту природних сировинних ресурсів, слабкості або недостатньої стабільності створюваних ними натуральних ароматів.

Вирішують ці проблеми, синтезуючи ароматизатори, ідентичні натуральним. Ароматизатори, ідентичні натуральним, одержують хімічним шляхом, але по своїй будові вони відповідають природним. Для більшості цих ароматизаторів характерна висока стабільність, інтенсивність і відносна дешевизна. Так, ванілін є продуктом, ідентичним натуральному. Проте при цьому на ароматизацію продуктів потрібно в 40 разів менше ваніліну, ніж дорогої ванілі. Коптильні ароматизатори набагато безпечніші для здоров'я, ніж коптильний дим, багатий канцерогенними сполуками.

Штучні ароматизатори містять, щонайменше, одну штучну речовину, якої в природі не існує. Вони відрізняються високою стабільністю, інтенсивністю і дешевизною. Наприклад, штучним ароматизатором є арованілон (етил-ванілін), використовуваний в харчовій промисловості всього світу.

Концентрацію ароматизатора, що вводиться в харчовий продукт, і його склад визначає фахівець із запахів – флаворист. Так само, як існують, наприклад, десятки сортів малини, створені і десятки різних ароматизаторів типу «малина».

Всі компоненти, використовувані у виробництві ароматизаторів, повинні бути включені в міжнародні списки запашних речовин, вживаних у виробництві ароматизаторів і харчових продуктів:
«Душисті речовини і натуральні джерела запашних речовин», видавництво 3, 1981 р., видавництво 4, 1992 р., видавництво 5, 2000 р. (Європейська Рада); список речовин відомих як безпечні – GRAS-речовини; реєстр ароматизаторів FEMA (Асоціація виготівників ароматизаторів і екстрактів). Ароматизатори, що ввозяться на територію України і вироблювані в Україні, повинні відповідати міжнародним вимогам директиви 88/388/ ЄЕС від 22.06.88 р.

6.3.4. Смакові речовини

Споживання смакових речовин розглядається сучасною наукою як один з оздоровлюючих чинників. Вони використовуються для підвищення активності травлення, оскільки під впливом смакових речовин значно активується секреція травних залоз різних відділів шлунково-кишкового тракту, підвищується ферментативна активність відокремлюваних соків, і як наслідок, поліпшуються процеси переварювання і засвоєння їжі. Смакові речовини, забезпечуючи високі органолептичні властивості продуктів, сприяють також нормалізації і оздоровленню кишкової мікрофлори, внаслідок чого знижується інтенсивність гнильних процесів в кишечнику і аутоінтоксикація організму. В даний час це набуває особливого значення із-за розповсюдження дисбактеріозу, що посилюється, практично у всіх вікових груп населення.

До смакових речовин відносять прянощі, «оживлювачі смаку», підсолоджувачі, куховарську сіль, харчові кислоти і підлужнюючі сполуки.

Прянощі

Обширну групу смакових речовин складають прянощі – рослинні продукти, що володіють вираженими смаковими і ароматичними властивостями. У прямому розумінні слова прянощі не є харчовими добавками, але їх широке застосування в харчуванні народів багатьох країн викликає необхідність охарактеризувати цю групу смакових речовин.

АНІС – плоди зонтичної рослини однойменної назви, що володіють солодкуватим смаком і своєрідним ароматом, обумовленим вмістом до 5% ефірного масла, головним чином, його компонентом анетолом. Аніс широко застосовується в кулінарії і кондитерському виробництві.

БАДЬЯН, ЗІРЧАСТИЙ АНІС – плоди вічнозеленого тропічного дерева з сімейства магнолієвих. Бадьян має солодкуватий смак і запах, подібний анісу. Вміст ефірних масел в плодах складає 1,6-1,8%. Використовується бадьян в хлібопекарському і кондитерському виробництві.

БАЗИЛІК – однорічна трав'яниста рослина з приємним кислуватим запахом і смаком. Листя базиліка самі або в суміші з

іншими пряносмаковими рослинами служать приправою до м'ясних страв або консервів.

ВАНІЛЬ – спеціально оброблені стручки тропічної орхідеї деяких інших рослин. Вміст ваніліну у ванілі коливається від 1,6 до 2,7%. Використовується в кондитерському і хлібопекарському виробництвах.

ГВОЗДИКА – висушені квіткові нерозкриті бруньки дерева сімейства миртів. Батьківщиною гвоздики є Молукські острови. Гвоздика володіє пекучим смаком і яскраво вираженим ароматом. У ній міститься 15-21% ефірних масел, з яких 95% складає евгеюл. Вживають гвоздику при виготовленні різних консервів, маринадів і т.д.

ГІРЧИЦЯ є однією з найпоширеніших і популярніших принад. Основою для приготування столової гірчиці є гірчичний порошок, що виготовляється з насіння рослини різних видів (біла, чорна і сарептська гірчиця). Найважливіша складова частина столової гірчиці – глюкозиди синігрин і синальбін. Під дією ферменту мирозинглюкозидази з них утворюється алілове ефірне гірчичне масло, яке і надає їй специфічному гіркому смаку і запаху.

ІМБИР – висушений і очищений корінь багаторічної тропічної очеретоподібної рослини сімейства імбирних. Сильний пряний запах і пекучий смак імбиру обумовлені наявністю в кореневищі ефірної олії – 1-3% і глюкозида гінгеролу – 0,5-1,0%. Використовується для ароматизації овочевих маринадів, здобних борошняних виробів, деяких страв східної кухні.

КАРДАМОН – плоди пряної трав'янистої тропічної рослини сімейства імбирних. Завдяки вмісту 3-4% ефірних масел, кардамон має сильний пряний аромат, який визначає його застосування в кондитерській промисловості. Головними компонентами ефірних масел є цинеол, лимонен і терпинеол.

КИНЗА є свіжою молодою зеленню рослини коріандру, яку використовують у виробництві соусів. Пряний запах кинзи обумовлений ефірними маслами – 0,2-2%.

КОРИЦЯ – кора декількох видів дерев сімейства лаврових. Аромат кориці обумовлений присутністю в ній коричного альдегіду. Загальний зміст ефірних масел досягає 0,5-1,0%, з них 75% припадає на частку коричного альдегіду. Застосовують корицю в хлібопеченні,

у виробництві кондитерських і рибних виробів, напоїв.

ЛАВРОВИЙ ЛИСТ є висушеним листям благородного лавра і широко використовується в консервній промисловості, специфічний аромат лаврового листа обумовлений наявністю в листі ефірного масла – 2-3%, головним компонентом якого є цинеол.

МАЙОРАН – багаторічна або однорічна рослина, вся надземна частина якої використовується як приправа до салатів, супів, рибних, м'ясних або овочевих страв.

М'ЯТА – листя трав'янистої рослини м'яти використовують в харчовій промисловості і кулінарії, головним чином, для ароматизації харчових продуктів, напоїв, деяких кондитерських виробів і жувальної гумки. У свіжому вигляді м'яту застосовують як приправу. Своїм смаком і ароматом м'ята зобов'язана ефірному маслу – ментолу, що міститься в ній в кількості до 3%.

ГОРІХ МУСКАТНИЙ – плоди мускатного дерева. Містить значну кількість ефірного масла – більше 3%, що додає йому сильний аромат і жгучопряний смак. Використовується в лікероводочному виробництві і кондитерській промисловості. На світовому ринку цінуються два сорти мускатного горіха – пенагський і банданський.

ПЕРЕЦЬ. У харчовій промисловості використовують різні види перцю: білий, чорний, запашний, червоний, у вигляді зерен або мелений. Гострий характерний смак і запах перцю обумовлені вмістом в ньому ефірного масла (2,1-3,0%) і алкалоїду піперину (до 7,5% і більше).

КМИН – плоди рослин сімейства зонтичних. Смак і аромат обумовлені ефірним маслом, що міститься в плодах, – 3-6,5%. Застосовується головним чином в хлібопеченні, а також у виробництві маринадів і анчоусів.

КРІП – рослина сімейства зонтичних, специфічний аромат якого обумовлений присутністю в ньому ефірного масла (2,5-5,0%), що містить лімонен, карвон, аніоль, феландрен і терминен. Використовується як пряна зелень для приправ і в консервній промисловості.

ХРІН – багаторічна рослина. Гострий смак кореня хріну також обумовлений наявністю в ньому алілового гірчичного масла. Крім того, хрін багатий вітаміном С, білками і вуглеводами.

ЧАБЕР – запашна трав'яниста рослина, що містить ефірне

масло. Використовується в кулінарії і при засолці огірків.

ЕСТРАГОН (ОСТРОГІН) – трав'яниста рослина, один з видів полину. Характерний аромат йому додають ароматичні масла. Естрагон використовується при виготовленні маринадів і солінь, салатів, соусів, у виробництві безалкогольних напоїв, сиропів, лікероводочних виробів.

Пожвавлювачі смаку

До цієї групи харчових добавок відносяться речовини, які при додаванні їх в харчові продукти підсилюють їх природні смакові властивості, а також відновлюють, «освіжають», «пожвавлюють» ці властивості, ослаблені в процесі зберігання харчового продукту.

Такими речовинами є L-глутамінова кислота і її солі – ізомери рібонуклеїнових кислот і їх двунатрієві солі.

ГЛУТАМІНОВА КИСЛОТА (Е620) і ЇЇ СОЛІ (Е621-Е625). Глутамінову кислоту і її солі додають в готові страви і кулінарні вироби, в концентрати і консерви. Промислове виробництво глутамата натрію почалося в 1909 р. В даний час щорічне світове споживання глутамата натрію складає 200000 т.

Солі глутамінової кислоти підсилюють смакові сприйняття, стимулюючи закінчення смакових нервів і викликаючи при цьому «відчуття задоволення». Цієї властивості набула назва «глутаміновий ефект». Найбільшою мірою глутамати підсилюють гіркий і солоний смак, солодкий смак посилюється мало.

У свіжозібраних овочах і свіжому м'ясі, а також в інших свіжих продуктах міститься найбільша кількість глутамінової кислоти, чим і пояснюється їх яскраво виражений смак і аромат. В процесі їх зберігання, кулінарної обробки або консервації кількість цієї амінокислоти зменшується, що супроводжується зниженням смаку і аромату. Додавання солей глутамінової кислоти дозволяє відновити в цих продуктах якість свіжого продукту. Найбільший смаковий ефект досягається при додаванні глутамата натрію в кількості 0,1-0,3% до маси продукту. Оптимальний прояв «глутамінового ефекту» відбувається в слабокислому середовищі – при pH=5,0-6,5. При pH=4 і нижче цей ефект повністю втрачається. Глутаміновий ефект в харчових продуктах зберігається не тільки безпосередньо після додавання цих харчових добавок, але і після їх теплової обробки, заморожування або консервації. Встановлено, що глутамінова

кислота і глутамат натрію мають також антиокислювальні властивості. Оброблені 1,5-5,0% розчином глутамата натрію ковбаси, м'ясо птиці і деякі інші продукти зберігаються довше.

В Японії глутамат натрію, відомий під маркою «Аджіно мото» (у пер. з яп. – «суть смаку»), успішно застосовується у виробництві маргарину для поліпшення смаку і збільшення терміну зберігання. У деяких країнах, особливо на Сході, глутамат натрію вводиться в деякі страви безпосередньо перед їжею. Так, в Китаї випускається препарат соєвих бобів, що містить до 90% чистого глутамата натрію, відомий під торговою маркою «Vei-Su» (Вей-Шу). При вживанні такої добавки виникає так званий «синдром китайського ресторану», який виявляється в слабкості, серцебитті, втрати чутливості у області потилиці і спини. Фахівці пояснюють ці симптоми вживанням як приправи великих доз глутамата натрію. Є також дані про несприятливий вплив глутамата натрію на дитячий організм.

Проте слід зазначити, що біологічні властивості глутамінової кислоти зумовили її застосування в клінічній практиці при атеросклерозі судин головного мозку, інсульті, епілепсії і деяких формах психозів.

В Україні дозволено застосування глутамінової кислоти і її солей при їх максимальному рівні в харчовому продукті 10 г/кг. Використання глутамата натрію у виробництві консервів і концентратів дитячого харчування не допускається.

Як поліпшувачі смаку здобули популярність також ізомери рібонуклеїнових кислот і їх двунатрієві солі.

ГУАНІЛАТ НАТРІЮ, або ЕТИЛМАЛЬТОЛ (Е627), має «смакову силу» в 198 разів вище, ніж глутамат натрію. Смак більш універсальний і гармонійний. Максимальний рівень в харчовому продукті – 500 мг/кг.

ДИНАТРІЙ-5-ІНОЗИНАТ НАТРІЮ (Е631) проявляє «глутаміновий ефект» сильніше в 45 разів. Поліпшуюча дія цих добавок подібна до ефекту екстрактних речовин тваринних продуктів. Застосовуються в дозі 0,3 г на 1 л бульйону. Їх використання дозволене у всіх країнах. Аналогічною дією володіє ДИНАТРІЙ-5-ГУАНІЛАТ (Е627).

Як смакова речовина застосовується також ЛИМОННОКИСЛИЙ НАТРІЙ, або цитрат натрію (Е331).

Використовується в дозі 600 мг/кг при виробництві плавлених сирів, згущеного молока і мармеладу. Дозволений до застосування в багатьох країнах, зокрема в Україні і країнах Європи.

Підсолоджувачі

У харчовій промисловості і при приготуванні їжі в домашніх умовах застосовуються речовини, що володіють солодким смаком – підсолоджувачі.

У історії людства першими підсолоджуючими речовинами були мед, соки і плоди рослин. В даний час основною солодкою речовиною є сахароза (цукор). Проте із-за проблеми виробництва низькокалорійних продуктів і продуктів для діабетиків виникає необхідність розширення асортименту підсолоджуючих речовин – замінників цукру.

Підсолоджуючі речовини можна розділити на дві великі групи: природні і синтетичні.

Природні підсолоджувачі

До природних підсолоджуючих речовин відносяться моно- і олігосахариди, продукти гідролізу крохмалю, поліоли і підсолоджувачі, що не відносяться до сахаридів.

ГЛЮКОЗА, або виноградний цукор, відноситься до групи моносахаридів. Як харчова добавка глюкоза застосовується для підсолоджування безалкогольних і прохолодних напоїв, деяких видів кондитерських виробів і жувальної гумки. Об'єднаним комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок рівень ДДД глюкози не встановлений.

ФРУКТОЗА, або фруктовий цукор, у вільному стані міститься в зелених частинах рослин, нектарі кольору, насінні, меді. Фруктоза служить підсолоджуючою речовиною для напоїв і кондитерських виробів. Серед цукрів вона володіє найбільшою розчинністю. Фруктозні сиропи не кристалізуються. Крім того, фруктоза дуже гігроскопічна і є ефективним засобом для підтримки необхідної вологості продуктів. Важливою властивістю її є здатність підсилювати смак і аромат продуктів. Вважають, що фруктоза може бути використана для виробництва діабетичних продуктів в кількості 0,5-1,0 г на 1 кг маси тіла людини.

ЛАКТОЗА, або молочний цукор, входить до складу молока всіх

ссавців. Ступінь її солодкості в порівнянні з сахарозою складає 0,16. Розчинність лактози у воді при температурі 20°С невисока – приблизно 20%. З розчинів підвищеної концентрації виділяють кристали гідрата α-лактози. Використовується лактоза в дитячому харчуванні і для виробництва спеціальних кондитерських виробів.

СОРБІТ (Е420) відноситься до групи багатоатомних спиртів – поліолів. Ступінь солодкості сорбіту в порівнянні з сахарозою складає 0,6. У організмі сорбіт спочатку окислюється до фруктози, потім поволі всмоктується і практично засвоюється повністю. Встановлено, що вживання сорбіту сприяє економії в організмі таких вітамінів, як тіамін, піридоксин і біотин. Тому сорбіт використовується в дієтичних плодоовочевих консервах, кондитерських виробах і безалкогольних напоях. Комітет експертів FAO/ВООЗ встановив для сорбіту позначення «Тимчасове ДДД не встановлено».

КСИЛІТ (Е967) – п'ятиатомний спирт, кристалічна речовина білого кольору. Він швидко засвоюється і не має впливу на процентний вміст цукру в крові. Проте відразу після вживання ксиліту можливий короткочасний підйом вмісту цукру в крові, що швидко змінюється падінням до нормального рівня. При прийомі ксиліту у великих кількостях – до 50 г в добу і більш – може спостерігатися розлад кишечника, у зв'язку з чим в цих дозах ксиліт може розглядатися і як послаблюючий засіб.

Ступінь солодкості ксиліту в порівнянні з сахарозою 0,85-1,2. Тому ксиліт використовується при виробництві кондитерських виробів для хворих цукровим діабетом і ожирінням. Вміст ксиліту в харчових продуктах не нормується, а його додавання проводиться відповідно до рецептур.

МАНІТ (Е421) – підсолоджувач, що є безбарвною сполукою, добре розчинною у воді. Ступінь солодкості маніту в порівнянні з сахарозою складає 0,4. Застосування маніту як харчової добавки дозволене органами охорони здоров'я всіх країн.

ГЛІЦИРРИЗИН (Е958). Його одержують з коріння дерева Glycyrrhiza glabra, що виростає на півдні Європи і в Середній Азії. Корінь містить 6-14% гліцирризину. Відомості про гліцирризин (солодке дерево, лакриця) є вже в папірусі Єгипту. З коріння солодкого дерева одержують екстракти, які знаходять застосування

при виробництві сигарет, тютюну, в кондитерській промисловості.

Гліцирризин в 50-100 разів солодший за сахарозу, йому властиві специфічні присмак і запах, що обмежує його застосування. Ця речовина дозволена до застосування як харчова добавка в Україні. У країнах Європейського Союзуа – він не дозволений до застосування або не згадується в офіційних документах.

СТЕВІОЗИД (Е960). Рослина Stevia rebaudiana, що виростала спочатку в Парагваї, була відома місцевим жителям, що використали його листя для підсолоджування напоїв. Згодом цю рослину стали культивувати в Китаї, Японії, Кореї, в Україні він вирощується в Криму. Солодкий кристалічний глікозид, виділений з листя цієї рослини, одержав назву стевіозид. З 1 кг листя можна одержати 65 г речовини.

Стевіозид є білим, кристалічним, гігроскопічним порошком з температурою плавлення 196-198°С, легко розчинний у воді. Стевіозид приблизно в 300 разів солодше сахарози. Невелика його кількість викликає відчуття приємної солодкості, велика – відчуття спочатку солодкого, потім гіркого смаку. При нагріванні стевіозид нестійкий. Дозволений до застосування у всіх країнах.

ОСЛАДИН. Використання екстракту коріння рослини Polypodium vulgare, що росте в лісах Європи, Азії і Африки спільно з мохами і на вологих тінистих скелях до висоти 1800 м над рівнем моря, відомо давно. Структура молекули осладину подібна стевіозиду. Він в 3000 разів солодший за сахарозу. Проте із-за низької концентрації в сировині його практичне застосування обмежене.

ТАУМАТИН (Е957) – натуральна протеїнова речовина з підсилюючим аромат ефектом, відкрита в 1981 р. Його одержують з плодів західно-африканського дерева Thaumatococcus daniellii. Він в декілька сотень разів солодше сахарози. При цьому солодкий смак тауматина відчувається з невеликою затримкою, але залишається надовго і нагадує смак лакриці. Стійкий до заморожування, сушки і кислотного середовища. Дозволений для застосування без обмеження. Максимальний рівень в харчових продуктах коливається від 50 до 400 мг/кг.

НЕОГЕСПЕРЕДИН ДИГИДРОХАЛКОН (Е 959) – це підсолоджувач, що не містить калорій, і підсилювач аромату. Його одержують з шкірки цитрусових плодів. Відкритий цей

підсолоджувач у 1979 р. Слід зазначити, що неогесперидин дигидрохалкон менш токсичний, чим сахарин і цикламати. У комбінації з іншими підсолоджуючими речовинами солодкість його у багато разів збільшується. Застосовується у виробництві низькокалорійних дієтичних харчових продуктів в концентраціях 10-150 мг/кг.

В даний час в Європі розроблений ряд нових натуральних підсолоджувачів, ще не дозволених, але використовуваних в інших регіонах миру. Одна з останніх розробок – тагатоза, створена MD foods. Це натуральний підсолоджувач, одержаний з лактози. Тагатоза містить більш ніж в 2 рази менше калорій, ніж сахароза, і має певні пробіотичні характеристики. Її солодкість складає 92% від рівня сахарози. Визначення статусу тагатози зараз знаходиться в процесі обговорення.

Синтетичні підсолоджувачі

Перші дослідження синтетичних підсолоджуючих речовин були початі в 1879 р. Фальбергом, що виявив, що похідна бензойної кислоти – сахарин – володіє інтенсивним солодким смаком. В даний час синтезовані сотні органічних сполук інтенсивного солодкого смаку, що володіють низькою калорійністю.

Синтетичні підсолоджувачі повинні мати наступні властивості:

• якість їх солодкого смаку не повинна відрізнятися від солодкості сахарози; органолептичні властивості повинні виявлятися протягом 1-2 с;

• вони повинні бути хімічно інертними по відношенню до всіх природних і інших хімічних сполук, що містяться в харчових продуктах, в які вони додаються;

• бути термічно стійкими;

• добре розчинятися у воді або жирах залежно від напряму використання;

• бути фізіологічно нешкідливими, нетоксичними, для них обов'язкова біотрансформація і повне виведення з організму.

Нижче приведені характеристики найбільш поширених синтетичних підсолоджувачів.

САХАРИН (Е954) – ортосульфамид бензойної кислоти. Сахарин в 300-550 разів солодший за сахарозу. Звичайно він використовується у вигляді натрієвої солі, солодкість якої в 500 разів більше солодкості

сахарози. Сахарин як солодка речовина має певну перевагу, яка пов'язана з тим, що при концентраціях вище 0,035% сахарин залишає в роті виражений гіркий присмак. При подальшому підвищенні концентрації відчуття солодкості не зростає. При варці, особливо кислих страв, сахарин поволі розкладається з відщепленням імідогрупи і утворенням ортосульфобензойної кислоти, що має неприємний присмак фенолу.

Сахарин швидко проходить через шлунково-кишковий тракт, і до 95% його виводиться з організму. Він використовується при виробництві харчових продуктів для хворих цукровим діабетом – дієтичних сирів, напоїв і жувальної гумки.

Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок неодноразово розглядав питання про безпеку сахарину. У 1984 р. була вироблена тимчасова допустима добова доза споживання сахарину, включаючи його кальцієву, калієву і натрієву солі, яка дорівнювала до 2,5 міліграм на 1 кг маси тіла.

Проте в дослідженнях на піддослідних тваринах пізніше було встановлено, що високі дози сахарину викликають ракові пухлини сечового міхура. Це послужило підставою для його заборони в Канаді, Франції і Італії. В Україні застосування сахарину і його солей дозволене. ДДД сахарину складає 5 мг/кг маси тіла. Максимальний рівень сахарину в харчових продуктах – від 80 міліграм до 1,2 г на 1 кг продукту.

ЦИКЛАМАТИ (Е952) є натрієвими, калієвими і кальцієвими солями цикламовой кислоти. Солодкість цикламатів в 30 разів вища, ніж у сахарози. Гранична концентрація розчину цикламатів складає 1%, при вищій концентрації підвищення ступеня солодкості не виявляється. Цикламати стабільні при варці, випічці і добре растворими у воді. Використовуються в кондитерській промисловості і при виробництві напоїв.

Як підсолоджуючі речовини цикламати відкриті випадково в 1937 р. ученим М. Сведа при вивченні властивостей похідних аміносульфонової кислоти. При попаданні цикламату на сигарету він виявив, що вона придбала солодкий смак. У 1940 р. цикламати були запатентовані як підсолоджуючі речовини.

Дослідження гострої і хронічної токсичності цикламатів показали, що потенційною токсичністю володіють метаболіти

цикламатів – циклогексаміни. Вони утворюються в результаті бактерійної діяльності в тонкому кишечнику, але лише після того, як кишкова мікрофлора зазнає певні зміни. Тому циклогексаміни з'являються лише після більш менш тривалого латентного періоду. Проте у деяких людей можуть виявлятися негайні зміни. Це стало причиною заборони цикламатів як харчові добавки в США, Японії, Великобританії. Проте, цикламати застосовуються для підсолоджування продуктів приблизно в 40 країнах світу, зокрема в Україні. Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив допустиме добове надходження кальцієвої і натрієвої солей цикламату на рівні 0-11 мг/кг маси тіла. Проте, підкреслюється необхідність проведення подальших досліджень перетворення цикламатів в циклогексамін в людському організмі.

Максимальний рівень цикламатів – від 250 міліграм до 1,6 г на 1 кг продукту.

АСПАРТАМ (Е951) є першою невуглеводною підсолоджуючою речовиною, одержаною промисловим способом. Солодкість аспартама в 200 разів вища, ніж у сахарози. Високі температури, наприклад, при випічці або жарці, приводять до розпаду аспартама на амінокислот і дикетопіперазин і втраті солодкості. Подібний процес відбувається також в рідких і кислих продуктах, що декілька обмежує використання аспартама. Оптимальні умови ддя аспартама, при яких період його напіврозпаду рівний 260 добам: pH=4,2, температура 25°С. Збільшення температури і термінів зберігання, зміна pH приводять до розпаду аспартама. Аспартам володіє здатністю підсилювати природний смак і аромат харчових продуктів, особливо цитрусових соків і напоїв. Він не викликає карієсу зубів. Будучи амінокислотою, аспартам повністю метаболізується організмом. Комплексні гігієнічні і токсикологічні дослідження показали нешкідливість аспартама для людського організму. ДДД складає 40 мг/кг маси тіла. Аспартам дозволений до застосування практично у всіх країнах світу. Максимальний рівень аспартама в продуктах – від 500 міліграм до 2 г/кг.

Багато фірм випускають аспартам під торговою маркою Nutra sweet («Нутро Свит») і Sanekta («Санекта»). Використовується як харчова добавка в продуктах більш ніж 5000 найменувань. Практично не містить калорій, тому аспартам придатний для всіх вікових груп,

включаючи хворих цукровим діабетом.

АЦЕСУЛЬФАМ КАЛІЯ (Е950) – представник гомологічного ряду оксатиацинондиоксидів. Білий кристалічний порошок, не гігроскопічний, стабільний при зберіганні. Водні розчини ацесульфама калія термо- і кислототривкі. Харчові продукти, підсолоджені їм, можна піддавати стерилізації. Солодкість ацесульфама в 200 разів вища за солодкість сахарози.

Ацесульфам калія нешкідливий для людського організму. Комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановлено тимчасове ДДД – 15 мг/кг маси тіла. Виробляється під торговою маркою «Sunnett» («Саннет»). Максимальний рівень ацесульфама регламентується – від 350 міліграм до 2 г/кг харчового продукту.

СУКРАЛОЗА (Е955) була відкрита в 1976 р. Розроблена компанією Tate and Lyle спільно з філіалом компанії Johnson and Johnson. Це єдиний незасвоюваний підсолоджувач, що одержується з цукру. Застосовується для самих різних харчових продуктів. Вона безпечна для діабетиків, вагітних жінок і дітей.

У сумішах з іншими підсолоджувачами, такими як ацесульфам К, сахарин і цикламат, дає могутній синергетичний ефект. Проте з аспартамом ефект негативний. Застосовується у виробництві безалкогольних напоїв, десертів, морозива, консервних і кондитерських виробів із зниженою калорійністю при максимальному рівні в продуктах – 0,15-5 г/кг.

Куховарська сіль

ХЛОРИД НАТРІЮ, ХЛОРИСТИЙ НАТРІЙ, або куховарська сіль, відноситься до групи харчових добавок, що підсилюють смакові властивості харчових продуктів. Потреба організму в хлористому натрії у дорослої людини в помірному кліматі складає 10-15 г на добу, а в умовах жаркого клімату потреба в солі збільшується до 25-30 г в добу. Добова потреба звичайно задовольняється вмістом хлориду натрію в харчових продуктах (близько 2-5 г) і додаванням куховарської солі в їжу (7-10 г). Куховарська сіль хорошої якості повинна містити не менше 96,5% хлориду натрію.

За походженням і способу отримання розрізняють куховарську сіль кам'яну, виварювальну, самоосадкову і осадкову.

Кам'яна сіль складає близько 40% загального виробництва

куховарської солі Здобувають її шахтним або кар'єрним способом. Кам'яна сіль містить відносно мало домішок і води. Вміст хлориду натрію високий – 98-99%.

Виварювальну сіль одержують упарюванням природних або штучних розсолів, що здобуваються з надр землі. Вміст хлориду натрію 99,7%.

Самоосадкову сіль здобувають з дна солоних озер.

Осадкову сіль одержують шляхом випаровування води океанів і морів, в штучно створених басейнах. Вміст хлориду натрію в самоосадковій і осадковій солі складає 96-98%.

По характеру обробки куховарську сіль підрозділяють на дрібнокристалічну, мелену, немелену, йодовану. Йодована сіль виробляється з лікувальною і профілактичною метою і містить йодид калія в кількості 25 г на 1 т куховарській солі, що забезпечує споживання людиною йоду близько 200 мкг в добу.

Харчові кислоти

Для підкреслення або додання продукту певного смаку продукти харчування підкисляють. Звичайно, введення харчових кислот – оцтової, молочної, яблучної, лимонної, винної – строго не регламентується, оскільки багато хто з них є природними компонентами харчових продуктів.

У харчовій промисловості як добавки використовують наступні кислоти.

ОЦТОВА КИСЛОТА (Е260) – продукт оцтовокислого бродіння цукрів. Це найбільш поширена харчова кислота, використовувана при виробництві маринованих виробів, овочевих заготовок і консервів. Випускається оцтова кислота у вигляді оцтової есенції, 70-80% оцтової кислоти, що містить, або у вигляді столового оцту. Дозволена до застосування у всіх країнах без обмеження.

МОЛОЧНА КИСЛОТА (Е270) – продукт молочнокислого бродіння цукрів. Для харчових цілей допускається застосування тільки спеціально обробленого чистого продукту. Молочна кислота не дратує слизистих оболонок і широко застосовується у виробництві безалкогольних напоїв і частково в кондитерському виробництві. Молочна кислота з високою концентрацією (50-60%) розріджує карамелеву масу і робить її менш стійкою. Тому молочна кислота при

виробленні кондитерських виробів має обмежене застосування. Молочна кислота використовується, в основному, для підкислення кисло-вершкового масла в кількості 600 мг/кг, безалкогольних напоїв і деяких сортів пива, наприклад, сорти «Літнє», в якому її зміст складає 1800 мг/кг.

У деяких харчових продуктах вміст молочної кислоти відносно великий. Так, наприклад, в квашеній капусті її міститься 0,7-2,0%, в солоних огірках 0,6-1,2%, в житньому хлібі до 1,08%, в кислому молоці 0,68-1,08%, в кефірі 0,54-0,65%, в сметані 0,54-1,08%.

Використання D-молочної кислоти в харчуванні дітей раннього віку неприпустимо. Повинно бути обмежено її застосування і для харчування дорослих.

ДІОКСИД ВУГЛЕЦЮ (Е290) – вуглекислий газ. Використовується в зрідженому вигляді для газування напоїв і окремих сортів вин, додаючи їм шипучість і приємний пекучий смак. Широко застосовується у всіх країнах без обмежень. Відоме застосування зрідженого вуглекислого газу для екстрагування ароматичних речовин з рослинної і тваринної сировини.

ЯБЛУЧНА КИСЛОТА (Е296) – кислота менш кисла, ніж лимонна і виннокам'яна, тому її потрібно на 20-30% більше, ніж цих кислот. Яблучна кислота використовується в кондитерському виробництві і при виробництві безалкогольних напоїв. Використання чистої синтетичної яблучної кислоти, що одержується з малеїнової кислоти, допускається в кількості 1,2%.

Із-за поганого засвоєння грудними дітьми D-ізомеру яблучної кислоти, її не можна включати в продукти харчування грудних дітей, наприклад, в дитячі молочні суміші. Яблучна кислота не повинна бути забруднена токсичною малеїновою кислотою. Величина ДДД для мононатрієвої солі D-L-яблучної кислоти не встановлена.

Дозволена до застосування у всіх країнах.

ФУМАРОВА КИСЛОТА (Е297) – володіє токсичними і тератогенними властивостями. Проте, до застосування, як в Україні, так і в інших країнах, вона дозволена. Комітетом експертів FAO/BOOЗ з харчових добавок встановлено її ДДД не більше 6 мг/кг маси тіла.

ЛИМОННА КИСЛОТА (Е330) – найбільш м'яка на смак в порівнянні з іншими харчовими кислотами. Одержують лимонну

кислоту з цукрів шляхом лимоннокислого бродіння. Вона має приємний кислий смак і знаходить широке застосування у виробництві кондитерських виробів, безалкогольних напоїв і деяких видів рибних консервів. Безумовно допустимі добові дози її – до 60 мг/кг маси тіла, умовно допустимі – 60-120 мг/кг, що набагато більше за ту кількість лимонної кислоти, яка застосовується для додавання в харчові продукти.

Максимально допустимий рівень вмісту лимонної кислоти в деяких харчових продуктах складає: у какао, шоколаді – 0,5%; соках фруктових – 3 г/л; безалкогольних напоях (на основі соків) – 5 г/л. Застосування лимонної кислоти в харчових продуктах дозволене у всіх країнах.

ВИННА, або ВИННОКАМ'ЯНА, КИСЛОТА (Е334) використовується в кондитерській промисловості і при виробництві безалкогольних напоїв. Одержують винну кислоту з відходів виноробства, головним чином, із залишкових винних дріжджів і винного каменя. Кількість її не обмежується.

При дослідженні винної кислоти на токсичність встановлена її нешкідливість. Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив добові дози винної кислоти: безумовно допустиму – до 6 мг/кг маси тіла і умовно допустиму – 6-20 мг/кг маси тіла.

ФОСФОРНА КИСЛОТА (Е338) широко поширена в природних харчових продуктах, як у вигляді вільної фосфорної кислоти, так і у вигляді її калієвих, натрієвих і кальцієвих солей. Застосовується фосфорна кислота, в основному, для підкислення безалкогольних напоїв. Хоча фосфор грає важливу роль у вуглеводному, жировому і білковому обміні живих організмів, тривале введення в організм надмірної кількості фосфорної кислоти може привести до втрати кальцію і є тому рахітогенним.

По висновку Об'єднаного комітету експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок, безумовно допустимою добовою дозою фосфорної кислоти для людини є до 5 мг/кг маси тіла, а умовно допустимої – 5-15 мг/кг.

Підлужнюючі речовини

Підлужнюючі речовини застосовуються при виготовленні сухих шипучих напоїв, при виробництві печива як розпушувачі, а також для

зниження кислотності деяких продуктів, наприклад, згущеного молока.

ГІДРОКАРБОНАТ НАТРІЮ, або ХАРЧОВА СОДА ($NaHCO_3$), використовується як підлужнюючий засіб, стабілізатор суспензії і розпушувач при виробництві виробів з високим вмістом цукру і жирів.

У складі препарату харчової соди повинне міститися не менше 98,5% гідрокарбонату натрію і не більше 1% вологи. Солей амонія, важких металів, миш'яку в ньому не повинно бути. З токсикологічної точки зору використання харчової соди в харчовій промисловості не викликає побоювань.

НАТРІЙ ВУГЛЕКИСЛИЙ, або КАРБОНАТ НАТРІЮ (Na_2CO_3), використовується для імітації смаку мінеральної води при виробництві сухих шипучих напоїв і зельтерської води.

АМОНІЙ ВУГЛЕКИСЛИЙ, або КАРБОНАТ АМОНІЯ використовується як розпушувач при виробництві печива і емульгатора при виробництві какао. Одержують карбонат амонія в результаті взаємодії газоподібного аміаку з діоксидом вуглецю і парами води. Застосування карбонату амонія в харчових продуктах не обмежується.

Застосування перерахованих речовин у складі харчових продуктів не викликає заперечень, оскільки це не токсикологічна, а більшою мірою дієтологічна проблема. Вони не володіють в звичайних дозуваннях якими-небудь шкідливими властивостями і не лімітуються як харчові добавки.

6.4. КОНСЕРВАНТИ

Прагнення забезпечити людей максимально широким асортиментом харчових продуктів незалежно від часу і місця виробництва викликало необхідність створення різних способів обробки сировини і готових продуктів з метою попередження псування і збільшення термінів зберігання. Серед таких способів особливе значення має консервація із застосуванням харчових добавок – антисептиків, антибіотиків і антиокислювачів, сприяючих зберіганню продуктів харчування.

6.4.1. Антисептики

Антисептики – це речовини хімічної природи, що пригнічують розвиток мікроорганізмів, головним чином, бактерій, цвілевих грибів і дріжджів.

Як антисептики застосовують *неорганічні і органічні сполуки і їх похідні.*

Неорганічні сполуки

ПЕРЕКИС ВОДНЮ (Е202) володіє бактерицидними властивостями, особливо при кислій реакції субстрата. В процесі зберігання перекис водню розкладається з утворенням води і вільного атомарного кисню, який пригноблююче діє на бактерії, але не перешкоджає розвитку цвілі. У ряді країн перекис водню використовується при консервації молока, призначеного для виготовлення сирів. У сире молоко, що йде на приготування сиру, для зменшення обсіюваності додають 0,04-0,08% перекису водню. Після витримки протягом 30 хвилин при 50-53°С молоко охолоджують, а надлишок перекису руйнують 30-хвилинною дією каталази. Перекисно-каталазний спосіб особливо популярний в США. У Україні і Росії перекис водню дозволений для відбілювання боєнської крові і приготування з неї напівфабрикату. У готовій продукції залишків перекису водню не повинно бути. Тому при відбілюванні боєнської крові спільно з перекисом водню застосовується каталіз для видалення залишків перекису водню. Проте використовувати перекис водню як консервант для молока можна тільки в тих випадках, коли інші способи консервації не дають бажаних результатів, наприклад, в тропічних країнах. Перекис водню використовують для стерилізації пакувальних матеріалів під напої типу пива і молока, за технологією Tetrapack system надмірний перекис розкладають нагріванням.

ДІОКСИД СЕРИ І ЙОГО ПОХІДНІ. Як консерванти і для запобігання побурення харчових продуктів використовують сірчистий ангідрид SO_3 (Е220); сульфіт натрію Na_2SO_3 (Е221і. калію (Е225) і кальцію (Е226); гідросульфіт натрію $NaHSO_3$ (Е222). калію (Е228) і кальцію (Е227); піросульфіт натрію $Na_2S_2O_3$, (Е223) і калію (Е224).

Сірчистий ангідрид (діоксид сірки) – це безбарвний, неприємно пахнучий газ, добре розчинний у воді. Характерною особливістю цієї

сполуки є те, що у водному розчині вона окислюється киснем повітря і діє як відновник. Пригнічує, головним чином, зростання цвілевих грибів, дріжджів і аеробних бактерій. У кислому середовищі цей ефект посилюється. У меншій мірі сполуки сірки роблять вплив на анаеробну флору. Сірчистий ангідрид відносно легко випаровується з продукту при його нагріванні або тривалому контакті з повітрям. Завдяки цим властивостям, сірчистий ангідрид досить широко застосовується як консервант в консервній, виноробній, кондитерської і рибопереробній промисловості. Разом з тим сірчистий ангідрид володіє здатністю руйнувати тіамін і біотин, сприяє окислювальному розпаду токоферола (вітаміну Е). У зв'язку з цим сполуки сірки недоцільно використовувати для консервації продуктів харчування, що є джерелом цих вітамінів.

Сульфіт натрію надає сильну бактерицидну дію на Staphylococcus aureus і Bacillus subrilts, що визначається областю застосування. Крім того, сульфіти є сильними інгібіторами дегідрогенази. У організмі сульфіти перетворюються на сульфати, тому до них пред'являються ті ж гігієнічні вимоги, що і до сірчистого ангідриду.

В Україні сірчистий ангідрид і сульфіти застосовуються для консервації і стабілізації багатьох продуктів харчування. Допустима межа вмісту їх сполук в продуктах різний і залежить від таких чинників: чи підлягають вони термічній обробці перед вживанням; як часто вони використовуються як харчовий продукт; чи застосовується він самостійно або як напівфабрикат. Максимально допустимий рівень вмісту сірчистих сполук в харчових продуктах складає від 20 міліграм до 1,5 г/кг.

Міжнародне агентство по дослідженню раку – International Agency for Research on Cancer (IARC) – по канцерогенній дії сульфітів на людину відносить їх до групи речовин з недоведеною канцерогенністю (inadequate evidence).

Сірчиста кислота може надати мутагенну дію на мікроорганізми.

На підставі цих даних і враховуючи реакцію нестерпності сульфітів, Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ (JECFA) і наукова комісія з харчових добавок Європейського співтовариства (SCF) встановили безумовно допустиму добову дозу сірчистих

сполук (у перерахунку на двоокис сірки) – до 0,35 міліграм і умовно допустиму – 0,35-1,5 міліграм на 1 кг маси тіла.

Органічні сполуки

БЕНЗОЙНА КИСЛОТА (Е210) і ЇЇ СОЛІ (Е211, Е212, Е213).

Бензойна кислота є безбарвною кристалічною речовиною із слабким специфічним запахом, важкорозчинною у воді і досить легко розчинною в етиловому спирті і рослинних оліях. Консервуючу дію бензойної кислоти засновано на інгібіруванні нею каталази і пероксидази, внаслідок чого в клітинах накопичується перекис водню. Вона сприяє придушенню активності окислювально-відновних ферментів. У невеликих концентраціях бензойна кислота гальмує розвиток аеробних бактерій, у високих – цвілевих грибів і дріжджів. Присутність білків ослабляє активність бензойної кислоти, а присутність фосфатів і хлоридів – підсилює.

Бензойна кислота найбільш ефективна в кислому середовищі, тоді як в нейтральних і лужних розчинах її дія майже не відчувається. Тому недостатньо кислі продукти не можна консервувати із застосуванням цих консервантів. У поєднанні з сірчистим ангідридом антимікробна дія бензойної кислоти посилюється.

Із-за нових відомостей про можливу тератогенну дію бензойної кислоти SCF встановила тимчасове ДДД в 0-5 міліграм на 1 кг маси тіла з обмеженнями. JECFA зберіг колишнє ДДД, що становить також 0-5 міліграм на 1 кг маси тіла, але з вимогою подальших токсикологічних досліджень.

З метою полегшення введення бензойної кислоти в рідкі харчові продукти використовують натрієві і калієві солі бензойної кислоти - бензоат натрію і бензоат калія.

Бензоат натрію (Е211) є майже безбарвною кристалічною речовиною з дуже слабким запахом, що добре розчиняється у воді, але має нижчий консервуючий ефект. Проте із-за кращої розчинності у воді бензоат натрію застосовують частіше, ніж бензойну кислоту. При використанні бензоату натрію необхідно, щоб pH консервованого продукту був нижчий 4,5; за цієї умови бензоат натрію перетворюється на вільну кислоту.

Безумовно допустима доза бензойної кислоти для людини складає до 5 мг/кг маси тіла і умовно допустима доза – 5-10 мг/кг

маси.

Максимальний рівень бензойної кислоти і її солей складає 0,5-2 г/кг харчового продукту.

Метиловий, етиловий і пропіловий ефіри п-оксибензойної кислоти (Е214-Е219) володіють сильнішою бактерицидною дією, чим сама кислота. Ці сполуки входять до складу рослинних алкалоїдів і пігментів.

Встановлено, що бактерицидна дія ефірів п-оксибензойної кислоти в 2-3 рази сильніша за дію вільної бензойної кислоти, а токсичність їх для людини в 3-4 рази нижче, ніж бензойної кислоти. Ефіри п-оксибензойної кислоти придатні для консервації нейтральних харчових продуктів. Це пов'язано з тим, що ефіри не диссоціюють і їх антимікробна активність залишається відносно незалежною від значення pH. Гальмування зростання мікроорганізмів, головним чином, стафілококів і цвілевих грибів, відбувається шляхом дії ефірів п-оксибензойної кислоти на клітинні мембрани. $ЛД_{50}$ для цих сполук 3-6 г/кг маси тіла, ДДД для людини складає 10 мг/кг маси тіла. Проте слід зазначити, що ефіри п-оксибензойної кислоти змінюють смакові якості продуктів і є вираженими спазмолітиками.

МУРАШИНА КИСЛОТА (Е236) і ЇЇ ПОХІДНІ (Е237, Е238). Зі всіх жирних кислот кращими антимікробними властивостями володіє мурашина кислота. Вона застосовується в консервній промисловості багатьох країн.

Мурашина кислота при кімнатній температурі є безбарвною рідиною з сильним дратівливим запахом. Бактерицидна дія мурашиної кислоти більш виражена відносно дріжджів і цвілі. При концентрації мурашиної кислоти 0,2% дріжджі гинуть через 24 год, а при концентрації 1% – через 30 хв. У вживаних концентраціях вона не змінює смакових властивостей консервованого продукту. Завдяки своїй летючості легко віддаляється при нагріванні. Проте мурашину кислоту можна застосовувати для тих харчових виробів, в яких не передбачається процес желювання, оскільки вона сприяє випаданню пектинових речовин в осад.

Результати токсикологічних досліджень показали, що мурашина кислота поволі окислюється в організмі людини і тому погано виводиться. Вона відрізняється здатністю інгібірувати різні тканинні

ферменти, у зв'язку з чим можливо порушення функції печінки і нирок.

Антимікробна дія солей мурашиної кислоти – форміатів – залежить в значній мірі від величини pH.

Згідно рекомендаціям комітету експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок ДДД мурашиної кислоти і її солей не повинно перевищувати 0,5 мг/кг маси тіла. Максимальний рівень мурашиної кислоти і її похідних в безалкогольних напоях не повинен перевищувати 210 мг/л.

ПРОПІОНОВА КИСЛОТА (Е280) і ЇЇ СОЛІ (Е281-Е283). Пропіонова кислота відноситься до групи органічних кислот, які в живих організмах метаболізуються: пропіонова кислота – до піровиноградної кислоти. Солі пропіонової кислоти виявляються в продуктах харчування, що заграли. Бактерицидна дія пропіонової кислоти, також як і інших низькомолекулярних органічних кислот, залежить від величини pH середовища. Кислота блокує обмін речовин мікроорганізмів. Її застосовують в концентрації 0,1-6,0%. Вираженої негативної дії у вказаних дозах на людський організм пропіонова кислота не надає.

Для запобігання плесневіння харчових продуктів часто використовують не саму пропіонову кислоту, а її натрієві, калієві і кальцієві солі, які легко розчиняються у воді, а також суміші пропіонової кислоти з однією з солей.

Пропіонова кислота як консервант застосовується не у всіх країнах. У США її додають в хлібні і кондитерські вироби, у ряді європейських країн – до борошна для попередження плесневіння. В Україні її застосовують у виробництві хліба для тривалого зберігання і поверхневої обробки сирів і їх аналогів в дозуванні 1-3 г/кг. Комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок, враховуючи різкий неприємний запах пропіонової кислоти, не вважає потрібним встановлювати для цієї сполуки величину ДДД.

СОРБІНОВА КИСЛОТА (Е200) і ЇЇ СОЛІ (Е201-Е203). Сорбінова кислота є безбарвною кристалічною речовиною із слабким специфічним запахом, важко розчинною у воді, але розчинною в етанолі і хлороформі.

Як консерванти використовують також натрієві (Е201), калієві (Е202) і кальцієві (Е203) солі сорбінової кислоти. Сорбати добре

розчиняються у воді і трохи в органічних розчинниках. Антимікробні властивості сорбінової кислоти у меншій мірі залежать від pH середовища, ніж у бензойної кислоти. Так, наприклад, при pH=5 сорбінова кислота в 2-5 разів ефективніша відносно мікроорганізмів, чим бензойна або пропіонова кислота. Додавання кислот і куховарської солі підсилює фунгістатичну дію сорбінової кислоти. Застосовується сорбінова кислота в концентраціях 0,1%. Сорбінова кислота не змінює органолептичних властивостей харчових продуктів, не володіє токсичністю і не виявляє канцерогенних властивостей.

Використовується в багатьох країнах і в Україні для консервації і запобігання плесневіння безалкогольних напоїв, плодово-ягідних соків, хлібобулочних і кондитерських виробів, а також зернистої ікри, сирів, напівкопчених ковбас і при виробництві згущеного молока для виключення його потемніння в дозуванні 0,2-2 мг/кг. Сорбінова кислота застосовується також для обробки пакувальних матеріалів для харчових продуктів.

Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив, що, із-за здатності сорбінової кислоти пригноблювати деякі ферментативні системи в організмі, безумовно допустимою дозою для людини є 0-12,5, а умовно допустимою 12,5-25 міліграм на 1 кг маси тіла.

ГЕКСАМЕТИЛЕНТЕТРАМІН (Е239), або УРОТРОПІН – це біла кристалічна речовина, позбавлена запаху. Легко розчинний у воді. Бактерицидна дія гексаметилентетраміну обумовлена утворенням в кислому середовищі формальдегіду – сильно дезинфікуючої речовини.

У нашій країні гексаметилентетрамін дозволений для консервації ікри лососевих риб (1 г/кг продукту), за кордоном – ковбасних оболонок і холодних маринадів для рибної продукції. За даними ВООЗ ДДД гексаметилентетраміну не повинна перевищувати 0,15 мг/кг маси тіла.

ДИФЕНІЛ (Е230) протидіє розвитку цвілевих і інших грибів. Його використовують для обробки пакувальних матеріалів для цитрусових і інших фруктів, а також для їх поверхневої обробки шляхом короткочасного занурення плодів в 0,5-2,0% розчин дифенілу. У нашій країні ці консерванти не застосовуються, але

реалізація імпортних цитрусових плодів дозволена.

Експертний комітет FAO/ВООЗ з харчових добавок визначив ДДД для дифенілу – 0-0,125 мг/кг маси тіла.

У різних країнах встановлений неоднаковий рівень допустимих залишків дифенілу в цитрусових. Так, в США гранично допустима залишкова кількість дифенілу складає 110 мг/кг продукту, в Німеччині – 50 мг/кг. У Чехії і Словаччині дозволена переробка шкірки цитрусових при вмісті дифенілу не більше 20 мг/кг. В Україні максимальний рівень дифенілу в продукті не повинен перевищувати 70 мг/кг. Слід зазначити, що концентрація дифенілу зменшується при змиванні водою, значна частина дифенілу руйнується при термічній обробці. У деяких країнах служби охорони здоров'я обмежуються попередженням населення про необхідність ретельного миття цитрусових плодів і вимочування скориночок, якщо вони використовуються в харчуванні.

НАФТОХІНОНИ є перспективними для використання як консерванти. Ці речовини в порівняно низьких концентраціях забезпечують придушення зростання дріжджів – основної групи мікроорганізмів, що викликають псування напоїв. Нафтохінони майже не змінюють органолептичні властивості напоїв, лише дещо концентрують їх колір.

Стабілізуючу дію юглон надає в концентрації 0,5 мг/л, а плюмбагін – 1 мг/л. Встановлено, що такі концентрації забезпечують стократний поріг безпеки.

6.4.2. Антибіотики

У харчових продуктах антибіотики можуть мати наступне походження:

- природні антибіотики, властиві початковій харчовій сировині;
- антибіотики, що утворюються в процесі виготовлення харчових продуктів;
- антибіотики, що потрапляють в харчові продукти в результаті лікувально-ветеринарних заходів, а також антибіотики, що потрапляють в продукти тваринництва при використанні їх як біостимулятори зростання тварин;
- антибіотики, вживані як консервуючі речовини.

Деякі харчові продукти, наприклад, яєчний білок, молоко, мед, зернові, цибуля, часник, фрукти і прянощі, містять природні компоненти з антибіотичною дією. Ці речовини можуть бути виділені, очищені і застосовані для консервації харчових продуктів.

Введення антибіотиків сільськогосподарським тваринам може привести до забруднення харчових продуктів тваринного походження. Контроль залишків антибіотиків має велике гігієнічне значення. При вживанні продуктів харчування, що містять антибіотики, змінюється кишкова мікрофлора, що приводить до порушення синтезу вітамінів і розмноження патогенних мікробів в кишечнику і виникненню алергічних захворювань.

Проблемі залишкових кількостей антибіотиків в продуктах харчування, зокрема, впливу контамінації ними на здоров'я людини і навколишнє середовище, приділяється увага практично у всіх країнах Європи, Канаді і США.

Актуальність проблеми визначається трьома аспектами – загальнобіологічним, медичним і соціально-економічним, які тісно між собою зв'язані.

Загальнобіологічний аспект проблеми полягає в позахромосомній передачі лікарської стійкості у мікроорганізмів, селекції стійких штамів в навколишньому середовищі, обсіюваності травного тракту хворих людей і тварин резистентними мікробами. Під впливом антибіотиків чутливі клітини гинуть, а резистентні, розмножуючись, стають переважаючою частиною мікрофлори.

Це приводить до другого (медичного) аспекту проблеми, а саме: до збільшення тривалості діарейних і інших захворювань, необхідності підвищення доз лікувальних препаратів, що несприятливо як з погляду токсичності, так і можливості виникнення суперінфекцій у пацієнтів. Ця проблема стає найбільш гострою для педіатрії і клініки імунодефіцитних станів.

Третій аспект проблеми – соціально-економічний – пов'язаний із зниженням ефективності біотехнологічних процесів переробки тваринницьких продуктів. Так, незначні кількості антибіотиків – близько 0,015-0,02 од/г – можуть порушувати хід технологічних процесів при виробництві кисломолочних продуктів, сирів, сирокопчених ковбас і т.п. Особливо це актуально для молочної промисловості, оскільки переробка молока, що містить залишки

антибіотиків, призводить до зниження товарної якості.

У діючих на території України вимогах до безпеки м'ясних і молочних продуктів залишковий вміст антибіотиків не допускається і нормується на рівні нижче частки одиниць антибіотичної активності (мкг) в 1 г зразка (табл. 6.2).

Таблиця 6.2. Нормований залишковий вміст ветеринарних антибіотиків в м'ясних і молочних продуктах

Антибіотик	Терапевтична доза	ГДК
Левоміцетин	10-20 мг/кг	< 0,01
Тетрациклін	20-40 мг/кт	< 0,01
Пеніцилін	10-20 мг/кг	< 0,01
Грізин	200-1000 од/кг	<0,5
Батріцин	800-1000 од/кг	<0,02
Стрептоміцин	4000-6000 од/кг	<0,5

Існує загальне правило – не застосовувати як харчові добавки речовини, використовувані в медицині. Особливе це відноситися до пеніциліну і стрептоміцину. Проте деякі антибіотики, наприклад, біомицин, використовують в харчовій промисловості.

Основними антибіотиками, вживаними в харчовій промисловості є наступні.

АЛІЛІЗОТІОЦІАНАТ (алілгірчичне ефірне масло). Для оберігання вин і соків від біологічного помутніння застосовують гірчичний порошок в концентрації 0,4-0,5 г/л.

Активним компонентом є приблизно 1% алілгірчичного ефірного масла, яке в чистому вигляді застосовується для консервації в концентрації 0,001-0,0015%. В Італії використовують також парафінові пігулки і поплавці-диски, що містять розчинений алілізотіоціанат, для утворення захисних плівок на поверхні вина у великих танках. В Україні алілгірчичне ефірне масло використовують у виробництві сухих і напівсолодких вин при його максимальному рівні в продукті 1,2 мг/л.

НІЗИН (Е234). Здатність молочнокислих бактерій затримувати розвиток багатьох мікроорганізмів була відмічена ще в 1928 р., але тільки через 20 років була виділена речовина, що володіє активністю

відносно цілого спектру бактерій, що одержало назву нізин.

Нізин є продуктом життєдіяльності групи молочнокислих стрептококів, природним середовищем яких є молоко, а також домашній сир, кисломолочні напої, сири, кисле молоко і т.п. при pH 6,8. Після підкислення до pH 4,2 значна частина низина переходить з клітин в культуральну рідину. Нізин в порівнянні з іншими антибіотиками не володіє широким спектром дії. Він пригнічує розвиток стафілококів, стрептококів, сарцин, бацил і клостридій. Застосування нізину дозволяє зменшити інтенсивність теплової обробки і зберегти харчову цінність молока. Застосування нізину при виробництві твердих і напівтвердих сирів сприяє зменшенню їх спучення, що викликається маслянокислими бактеріями. Наукова комісія з харчових добавок Європейського Співтовариства (SCF) встановила для нізину ДДД 0-0,13 мг/кг маси тіла. В Україні нізин застосовують у виробництві молочних напоїв, сирних виробів і десертів, зрілих і плавлених сирів, овочевих консервів при максимальному рівні його в продукті 3-100 мг/кг.

БІОМІЦИН, або ХЛОРТЕТРАЦИКЛІН, надає широку антибактеріальну дію, але не затримує зростання дріжджів і цвілі. При нагріванні він перетворюється на нешкідливий для організму людини ізомер ізохлортетрациклін, що проявляє бактеріостатичну дію. При звичайній кулінарній обробці ізохлортетрациклін майже повністю інактивується.

В даний час застосування біоміцинового льоду (5 г біоміцину на 1 т льоду) допущене в умовах тралового лову в обмеженому районі і для зберігання риби тільки тріскових порід. Застосовують його також проти бактерійного псування яловичого м'яса в поєднанні з іншим антибіотиком – ністатином, гальмуючому розвиток на м'ясі дріжджів і цвілі. Токсикологічні дослідження показали нешкідливість такого мяса. Наявність в м'ясі залишкових кількостей ізохлортетрацикліну після кулінарної обробки, а також в м'ясних бульйонах не допускається. Використання ізохлортетрацикліну для збереження молока, молочних продуктів, фруктів, овочів і ягід також не допускається.

НІСТАТИН – антибіотик, дія якого направлена переважно проти дріжджів і цвілі. Ністатин застосовується в комбінації з біоміцином для збереження м'яса. Застосовують його в концентрації 200 мг/л.

Присутність ністатину в м'ясі і м'ясних бульйонах після кулінарної обробки не допускається.

ПІМАРИЦИН (Е235), або НАТАМІЦИН, був вперше виділений з культуральної рідини Streptomyces natalensis. По місцю походження проби землі, в якій був знайдений даний штам, – р. Пітер-Маріцбург в провінції Натал (Південна Африка) – антибіотик одержав дві назви: пімарицин і натаміцин. Пімарицин є безбарвними кристалами, що важко розчиняються у воді (0,01%) і метанолі (0,2%) і не розчиняються у вищих спиртах, ефірі і діоксані. Пімарицин активний проти великого числа мікрогрибів і дріжджів.

В основному, пімарицин застосовують для попередження плесневіння сирів під час їх дозрівання, на його основі випускається препарат «Дельвоцид», який застосовують у виробництві сиру у вигляді 0,3-0,5%-ного водного розчину. Допустима залишкова кількість натаміцину в сирі складає 1 мг/дм^2 при максимальній глибині проникнення 5 мм. ДДД, встановлене для нього JECFA, складає 0-0,3 міліграм на 1 кг маси тіла.

6.4.3. Антиокислювачі і їх синергісти

АНТИОКИСЛЮВАЧІ – це речовини, що включаються в процес автоокислення різних продуктів і створюючі стабільні проміжні сполуки, блокуючі таким шляхом ланцюгову окислювальну реакцію.

СИНЕРГІСТИ – речовини, які підсилюють дію антиокислювачів, але самі не володіють антиокислювальними властивостями. До синергістів також відносять речовини, інактивуючі іони важких металів, зв'язуючи їх в комплексні сполуки і, тим самим, інгібуючі прооксидантну дію іонів металів.

Проте в харчових продуктах завжди діє комплекс одночасно протікаючих хімічних взаємодій. У присутності природних антиокислювачів деякі синергісти зовні проявляють себе як справжні антиокислювачі. Тому і антиокислювачі, і синергісти відносяться до однієї групи харчових добавок.

Природні антиоксиданти

ТОКОФЕРОЛИ (вітамін Е). У рослинних оліях токофероли представлені сумішшю декількох ізомерів. α-токоферол проявляє, як вважають, переважно вітамінну і меншу антиокислювальну активність, а його β-ізомер – навпаки. Токофероли не розчиняються у воді, але розчинні в оліях і маслах та ряді органічних розчинників, таких як спирт, хлороформ, ацетон, стійкі до дії високої температури і не змінюються при тривалому кип'яченні у воді.

Токофероли є природними антиокислювачами жирів, запобігаючи утворенню перекисів в живому організмі. Вміст токоферолів в тваринних жирах досягає 0,2-3 мг%, в рослинних оліях – 90-280 мг%. Їх застосування дозволене у ряді країн в максимальних дозах 0,02-0,03 мг%. ДДД токоферолов для людини складає 2 мг/кг маси тіла.

АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (Е300) і ЇЇ ПОХІДНІ (Е301-Е305) - це антиоксиданти, що запобігають окислювальному псуванню харчових жирів, зокрема маргарину, топлених жирів, а також інших харчових продуктів. Є кристалічними речовинами білого кольору, що добре розчиняються у воді і спирті; легко руйнуються від нагрівання і дії кисню повітря, нестійкі в лужному середовищі. Аскорбінова кислота використовується також для запобігання утворенню N-нітрозоамінів з нітратів і нітриту в ковбасному і консервному виробництві.

Крім того, введення аскорбінової кислоти – вітаміну С – підвищує харчову цінність продуктів харчування.

Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив безумовно допустиму добову дозу для людини 0-2,5 мг/кг і умовно допустиму – 2,5-7,5 мг/кг маси тіла, що значно вище за дози, які додаються в продукти харчування як харчова добавка.

Аскорбілпальмітат (Е304) і аскорбілстеарат (Е305). Антиокислювальною дією володіють і ефіри аскорбінової кислоти з високомолекулярними жирними кислотами – пальмітинової, стеаринової, міристинової й ін. Ефіри аскорбінової кислоти не додають жирам сторонніх смаку і запаху, не змінюють їх колір. Особливо вони ефективні при сумісному використанні з фосфоліпідами і α-токоферолами. Аскорбілпальмітат – антиокислювач, що володіє С-вітамінною активністю. 1 г

аскорбілпальмітату відповідає за активністю 0,425 міліграм аскорбінової кислоти. Ця речовина як антиоксидант дозволена в харчовій промисловості в багатьох країнах Європи. ДДД аскорбілпальмітату і аскорбілстеарату за рекомендаціями Об'єднаного комітету експертів FAO/ВООЗ складає 1,25 мг/кг маси тіла.

Аскорбат натрію (Е301). Замість аскорбінової кислоти іноді використовують її натрієву сіль. Ця сполука використовується у виробництві ковбас і виробів з м'яса як стабілізатор забарвлення в кількості до 500 міліграм на 1 кг маси.

ГАЛЛАТИ (Е310-Е312). До найбільш поширених галлатів, або ефірів галової кислоти, відносяться пропілгалат (Е310), октилгалат (Е311) і додецилгаллат (Е312). Вони є добрими антиоксидантами. Пропілгалат є білим або біло-кремовим дрібним кристалічним порошком без запаху, із злегка гіркуватим смаком. За присутності слідів заліза додає продуктам синьо-фіолетове забарвлення, яке може бути усунене або послаблене додаванням лимонної кислоти або іншого хелатного агента. Октилгаллат і додецилгаллат також є дрібними кристалічними порошками з гіркуватим смаком, нерозчинні у воді і легко розчинні в жирах. Галлати широко застосовуються для оберігання від окислення жирів і жировмісних продуктів. Пропілгалат використовують також при виробництві бульйонних курячих і м'ясних кубиків.

Об'єднаним комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановлена величина групового добового надходження для пропіл-, октил- і додецилгаллатів дорівнює 0,2 мг/кг маси тіла, умовно допустима доза – 0,2-0,5 мг/кг маси тіла. ДДД пропілгалату складає 1,4 мг/кг маси тіла, октилгаллату – 0,1, додецилгаллату – 0,05.

Токсикологічні дослідження показали, що у деяких піддослідних тварин при вживанні галлатів наголошується відставання в рості, особливо у другому поколінні, легка гіпохромна анемія. Ці результати з'явилися підставою для обмеженого застосування галлатів в Україні. Пропіл-, октил- і додецилгаллати в країнах Європи дозволені до застосування; заборонений до використання лише етилгалат (Е313).

ГВАЯКОВА СМОЛА (Е314) є нерозчинною у воді аморфною масою, що складається значною мірою з α- і β-гваякових кислот. Вона

здобувається з тропічного дерева Guajacum officinalis L. і застосовується, головним чином, як антиокислювач тваринних жирів в концентраціях 1-2 г/кг продукту. У багатьох країнах Європи ця речовина не дозволена до застосування або не згадується в офіційних документах з харчових добавок.

Синтетичні антиоксиданти

БУТИЛГІДРОКСИАНІЗОЛ (Е320) – антиоксидант, використовуваний в харчовій промисловості для уповільнення окислення тваринних топлених жирів і солоного шпика. Сполуки стійки до дії високої температури і, отже, його можна додавати в продукти, що піддаються варці, сушці, обсмажуванню й ін. Бутилгідроксіанізол (БОА) не розчиняється у воді, малотоксичний, всмоктується в шлунково-кишковому тракті. При попаданні в організм в підвищених кількостях він відкладається в жирових тканинах. Активність бутилгідроксіанізолу підвищується у присутності інших фенольних антиокислювачів або синергістів.

На підставі проведених токсикологічних досліджень Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив, що рівнем добової дози, яка не викликає істотної токсичної дії, є 0,5% бутильованого оксіанізолу по відношенню до загальної кількості їжі, що еквівалентно 250 мг/кг маси тіла.

У нашій країні бутилгідроксіанізол дозволений для додавання до жирів тваринного походження, призначених для тривалого зберігання (понад 3 місяці) в кількості не більше 200 мг/кг, причому дозволяється використовувати тільки один вид антиокислювача, не рахуючи синергістів (аскорбінової і лимонної кислот, аскорбіновокислого натрію).

Безумовно допустимою добовою дозою бутилгідроксіанізола для людини є 0-0,5 мг/кг маси і умовно допустимої – 0,5-2,0 мг/кг маси тіла. При цьому при встановленні допустимих доз повинно бути враховано наявність інших фенольних антиокислювачів в їжі.

БУТИЛГІДРОКСИТОЛУОЛ (Е321), або ІОНОЛ, – антиоксидант, також використовуваний в харчовій промисловості для уповільнення окислення тваринних топлених жирів і солоного шпика. Бутилгідрокситолуол не викликає зміни органолептичних властивостей харчових жирів. Він легко всмоктується і

накопичується в жирових тканинах людини.

При проведенні токсикологічних досліджень на піддослідних тваринах встановлено, що сам бутілгідрокситолуол не надає канцерогенної дії, але він підсилює канцерогенну дію деяких інших хімічних речовин. Дослідження хронічної токсичності специфічних ознак інтоксикації не виявили.

Було відмічено, що хімічна структура бутілгідрокситолуола припускає можливість затримки процесів обміну, а жирове навантаження в дієті підсилює його токсичність.

Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив для бутілгідрокситолуола умовно допустиму добову дозу 0-0,5 мг/кг, ДДД – 0-0,3 мг/кг маси людини.

В Україні і СНД бутілгідрокситолуол дозволений для додавання до жирів тваринного походження, призначених для тривалого зберігання (понад 3 місяці), в кількості не більше 200 мг/кг продукту, причому дозволяється використовувати тільки один вид антиокислювача, не рахуючи синергістів.

Синергісти

Істотним доповненням до антиокислювачів служать синергісти – добавки, що обумовлюють посилення антиокислювальної дії.

Найбільш важливими синергістами є лимонна кислота і її ефіри (моноізопропіл- і моностеарилцитрат). Дія лимонної кислоти заснована на скріпленні нею металів з утворенням хелатних комплексів. Застосовують лимонну кислоту і її ефіри в концентрації 0,2-1,5 г на кг продукту.

Схожу дію надає винна кислота і її натрієва, кальцієва і калієва солі. Зазвичай винну кислоту застосовують в концентрації 2 г/кг. У вигляді ефірів з гліцерином вона також може застосовуватися в жировмісних продуктах.

Синергетичною дією володіють також кислоти: малеїнова, фумарова, фітинова, нікотинова і n-аміносаліцилова кислоти; а також амінокислоти, тіамін і деякі сульфонаміди.

6.5. ТЕХНОЛОГІЧНІ ДОПОМІЖНІ ЗАСОБИ

Технологічні допоміжні засоби – будь-які речовини або матеріали (включаючи устаткування і посуд), які, не будучи харчовими інгредієнтами, навмисно використовуються при переробці сировини і при виробництві харчових продуктів для виконання певної технологічної мети; допоміжні засоби в ході технологічного процесу видаляються, хоча незначні (невидаляємі) кількості їх можуть залишатися в готовому продукті.

Безпечне використання цих засобів обумовлюється дозволом на технологічне застосування. Допустимі кількості їх у кожному випадку обмежуються граничним вмістом залишків засобів в продукті або на ньому.

6.5.1. Прискорювачі технологічних процесів

Прискорювачі технологічних процесів застосовуються в харчових технологіях, основне місце в яких займають біологічні і біохімічні процеси: бродіння, ферментативне дозрівання продуктів - сиру, пива, вина, приготування тіста і т.д.

Одним з найбільш перспективних способів прискорення технологічних процесів є застосування ферментних препаратів.

Ферментні препарати широко використовуються в харчовій промисловості для збільшення виходу готової продукції, прискорення технологічного процесу і поліпшення якості продуктів харчування при виробництві пива, спирту, соків, консервів, в хлібопекарській, рибо- і м'ясопереробній промисловості.

По основних токсичних характеристиках ферментні препарати, використовувані при обробці харчових продуктів, розділені на три класи:

1. ферментні препарати тваринного походження. Вони вважаються допустимими, якщо для них можуть бути розроблені задовільні хімічні і мікробіологічні специфікації;

2. ферментні препарати рослинного походження. Вони вважаються допустимими за таких же умов;

3. ферменти, одержані з мікроорганізмів, традиційно вживаних в їжі (умови допустимості – ті ж).

Використовувані як технологічні засоби ферментні препарати не повинні містити життєздатні форми продуцентів мікрогрибів. У 1 г препарату вміст спор не повинен перевищувати 100, а бактерій – 100000 мікробних тіл.

Особливе місце займають ферментні препарати, що одержуються з генетично модифікованих мікроорганізмів. У зв'язку з розвитком генної інженерії виникла необхідність оцінки безпеки цих ферментних препаратів. Комітет експертів FAO/ВООЗ у зв'язку з цим відзначає, що можливості, надані методами біотехнології і генетичної інженерії, впливають не тільки на створення нових джерел ферментів, але і на виробництво інших класів харчових добавок.

Основними ферментними препаратами, одержаними з генетично модифікованих мікроорганізмів і вживаними в харчовій промисловості, є наступні:

• α-АМІЛАЗА з Baccillus stearothermophilus, експресована в Bacillus subtilus. α -амілаза – ферментна субстанція, що виробляється екстрацелюларно шляхом регульованої ферментації штаму Bacillus subtilis, що містить ген для α-амілази з Bacillus stearothermophilus. Дослідження на гостру і хронічну токсичність показали нешкідливість цього ферменту. Для даного препарату було визначено «неуточнене ДДД».

• α-АМІЛАЗА 113 Baccillus megaterium, експресована до Bacillus subtilis. α-амілаза, що виробляється екстрацелюлярним шляхом регульованої ферментації штаму Bacillus subtilus B1-109, що містить ген для α-амілази з B. Megaterium. Для цього ферментного препарату також встановлено «неуточнене ДДД».

• ХІМОЗИН А, одержуваний з штаму Escherichia coli К-12, що містить ген телячого прохімозину А. Результати досліджень на гостру і хронічну токсичність з'явилися підставою для встановлення на даний ферментний препарат неуточненого допустимого добового споживання.

6.5.2. Фіксатори міоглобіну

До фіксаторів міоглобіну відносяться речовини, що забезпечують стійкий рожевий колір м'ясних і рибних виробів.

Як фіксатори міоглобіну застосовують АЗОТИСТОКИСЛИЙ

КАЛІЙ (нітрит калія – Е249), АЗОТИСТОКИСЛИЙ НАТРІЙ (нітрит натрію – Е250), АЗОТНОКИСЛИЙ НАТРІЙ (нітрат натрію – Е251) і АЗОТНОКИСЛИЙ КАЛІЙ (нітрат калія – Е252) і ін.

В процесі зберігання продуктів нітрит зазнає хімічних перетворень. При нагріванні і зберіганні консервованих м'ясних продуктів вміст нітриту в них постійно зменшується. Із загальної кількості нітриту, введеного в м'ясні продукти, приблизно 1/3 частина реагує з міоглобіном і актоміозином; решта, за деякими даними, взаємодіє з гідроксильними, сульфгідрильними і аміногрупами, перетворюючись на оксиди азоту, гидроксиламин і аміак. Відмічено, наприклад, що при консервації м'яса зразки з найбільш високим вмістом нітриту (0,035%) мають мінімальний вміст сульфгідрильних груп, а зразки з найменшим змістом нітриту (0,007%) – максимальне.

Вивчення розподілу нітриту в процесі засолу м'яса дозволило встановити, що 5-15% нітриту зв'язуються з метгемоглобіном, 1-10% переходить в нітрати, 5-20% залишається у вигляді нітриту, 1-5% виділяється у вигляді газоподібних продуктів, 1-5% взаємодіє з ліпідами, а 20-30% – з білками. При взаємодії нітриту з пігментами м'яса першим продуктом реакції є метгемоглобін, після чого утворюється нітрозометгемоглобін і нітрозоміоглобін.

Частина нітриту і нітратів метаболізується мікрофлорою шлунково-кишкового тракту, а решта кількості їх всмоктується. Нітрит, поступаючи в кров, взаємодіє з гемоглобіном, окисляючи двовалентне залізо в його складі, внаслідок чого утворюють нітрозогемоглобін, що трансформується в метгемоглобін і частково в сульфогемоглобін. Внаслідок цього вміст кисню у крові людини зменшується, що приводить до розвитку гіпоксії.

Пороговою дозою іонів нітриту, зухвалої достовірне підвищення концентрації метгемоглобіну в крові, є 0,05 мг/кг маси тіла. Токсичність нітриту залежить як від дози, так і від здатності організму за допомогою метгемоглобінредуктази відновлювати метгемоглобін в гемоглобін. Чим менший вік грудних дітей, тим важче протікає нітритна інтоксикація, оскільки у них частково або повністю відсутній в еритроцитах метгемоглобінредуктаза. Крім того, ембріональний гемоглобін швидше окислюється нітритом.

Епідеміологічні дослідження, зроблені при випадкових отруєннях нітритом, коли нітрит натрію помилково застосовували

замість куховарської солі, дозволили зробити висновок, що гостре отруєння відбувається при одноразовій дозі 200-300 мг/кг, а летальна доза складає 300-2500 міліграм на кг маси тіла, причому вона значно нижче для дітей і осіб літнього віку.

Узагальнивши всі експериментальні дані, Об'єднаний комітет експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановив підпорогову дозу нітриту нижче за 100 мг/кг маси тіла в добу. З урахуванням коефіцієнта запасу 100 була прийнята величина ДДД нітриту натрію, рівна 0,4 мг/кг маси тіла (за винятком дітей грудного віку), яка потім була понижена 0,2 мг/кг маси тіла.

Нітрати не є метгемоглобіноутворювачами і самі по собі не володіють вираженою токсичністю. Проте, за певних умов, залежних переважно від мікрофлори, в харчових продуктах і шлунково-кишковому тракті (особливо при диспепсіях у дітей) частина нітратів може відновлюватися до токсичнішого нітриту, що служить головною причиною гострої інтоксикації – нітратно-нітритної метгемоглобінемії. Тому, вважаючи дозу 500 мг/кг маси тіла підпороговою і коефіцієнт запасу 100, експерти FAO/ВООЗ прийняли ДДД для нітратів 5 мг/кг маси тіла.

З урахуванням того, що нітрати і нітрит по своїх токсикодинами-ческим властивостях схожі, визначають їх коефіцієнт біологічної активності (КБА) в їжі і питній воді. Найчастіше коефіцієнт біологічної активності нітриту приймають рівним 40.

Потенційна токсичність нітратів і нітриту обумовлює необхідність гігієнічного регламенту їх застосування. Тому в даний час в багатьох країнах проводяться дослідження з метою повного виключення використання нітриту як харчової добавки.

Серед найбільш ефективних замінників нітриту виявлені гексил- і метилнікотинат, суміш тригонеліну і нітриту. Свіже забарвлення м'яса зберігається до місяця, якщо його обробити 1%-ним водним розчином, що містить нікотинамід, аскорбат натрію (Е301), метафосфат натрію, поліфосфат натрію, куховарську сіль, після чого упакувати у вакуумі і зберігати при 0-3°С Як замінник нітриту при виготовленні сирокопчених ковбас запропоновано комплексну сполуку. При її використанні досягається дуже швидке почервоніння фаршу без перехідної сіркової фази, а дія на специфічну микрофлору при pH=6,45 і температурі 30°С інтенсивніше, ніж у разі використання суміші нітритного засолу.

6.5.3. Речовини для відбілювання борошна

Оскільки речовини для відбілювання борошна – сильні окислювачі, їх застосовують на хлібопекарських підприємствах тільки безпосередньо перед використанням. Відбілювачі зберігають окремо від борошна і інших продуктів харчування. Додавання цих технологічних засобів проводиться строго за інструкцією.

ТІОСУЛЬФІТ НАТРІЮ (Е539) є джерелом сірчистого ангідриду. Тому гігієнічні вимоги до його застосування аналогічні вимогам до сірчистого ангідриду, ДДД для якого складає 0,7 мг/кг маси тіла. У зв'язку з тим, що сірчистий ангідрид володіє здатністю руйнувати тіамін, його використання в продуктах, що служать джерелом цього вітаміну, не рекомендується.

У багатьох країнах широко використовуються як відбілювачі борошна двоокис хлора, оксиди азоту, пероксиди бензоату і ацетону, діамід вугільної кислоти, перекис кальцію, цистеїн, що є активними окислювачами.

Двоокис хлора токсичної дії на організм не надає, але активно руйнує токофероли (вітамін Е). Такою ж властивістю володіють бензоати. Трихлористий азот викликав в експерименті на тваринах напади моторного (рухового) збудження.

У зв'язку з тим, що відбілювачі борошна, перш за все, впливають на її якість і можуть бути причиною зниження її харчової цінності, ДДД для цієї групи речовин замінено на допустиму концентрацію в продукті – борошні.

6.5.4. Поліпшувачі якості хліба

Для підвищення якості хліба і хлібобулочних виробів застосовують такі технологічні засоби як поліпшувачі. Завдяки комбінації різних компонентів поліпшувачі хліба мають широкий спектр дії на його якість: покращують біологічні властивості тіста; підвищують його газо- і вологоутримуючу здатність, збільшують еластичність м'якиша. Поліпшувачі хліба нівелюють також окремі дефекти борошна і в технологічному процесі приготування хліба таким чином, що вони вже не надають негативної дії на якість готових хлібобулочних виробів. Крім того, поліпшувачі сприяють

уповільненню черствления хліба і збільшенню тривалості його зберігання.

Залежно від хімічного складу поліпшувачі якості хліба підрозділяють на наступні групи:

- поліпшувачі окислювальної дії;
- поліпшувачі відновної дії;
- модифіковані крохмалі;
- ферментні препарати;
- поверхнево-активні речовини;
- комплексні поліпшувачі.

Найбільш численною групою харчових добавок, використовуваних в хлібопекарському виробництві, є поліпшувачі окислювальної дії. До них відносяться аскорбінова кислота (Е300), азодикарбонамід (Е927а), перекис кальцію (Е928) і ін. Слід зазначити, що в даний час в країнах Європи, Канаді, Японії, Україні використання бромата калію (Е924а) заборонене, зважаючи на його канцерогенну дію.

Поліпшувачі окислювальної дії рекомендуються для борошна з надмірно розтяжною клейковиною, наприклад, для борошна з пророслого зерна і зерна, пошкодженого клопом-черепашкою. Застосування цих поліпшувачів підвищує газоутримуючу здатність тіста, внаслідок чого зростає об'єм хліба, поліпшується еластичність і структура пористості м'якиша, знижується разпливчатість виробів. Оптимальна концентрація 0,001-0,01% до маси борошна. При надмірній кількості якість хліба погіршується: м'якиш ущільнюється, на кірці утворюються рубці і горби. Як поліпшувачі окислювальної дії останніми роками знаходять застосування також ферментні препарати – оксидаза, пероксидази.

Для зміни реологічних властивостей тіста з борошна пшеничного сортового з надмірно міцною клейковиною застосовуються поліпшувачі відновної дії, які декілька розслабляють клейковину. Якість хліба при цьому поліпшується: збільшується об'ємний вихід хліба, м'якиш стає еластичнішим, більш розпушеним. На поверхні виробів відсутні підриви і тріщини, характерні для хліба з такого борошна. До поліпшувачів відновної дії відносяться тіосульфат натрію (Е539), L-цистеїн і його калієві і натрієві солі (Е931). Залежно від способу випічки хліба ці поліпшувачі вносять в

кількості 0,001-0,002% до маси борошна.

Як поліпшувачі можуть бути використані модифіковані крохмалі, що одержуються різними фізичними і хімічними методами. Їх застосування підвищує гідрофільні властивості борошна і підсилює процес зміни білків клейковини в тісті, що забезпечує поліпшення структурно-механічних властивостей тіста і якості хліба. Хліб, приготований з модифікованим крохмалем, зберігає свіжість триваліший час. Залежно від якості борошна застосовують модифікований крохмаль різних марок, який вводять у вигляді водної суспензії або заварки. В даний час існує 19 різних найменувань модифікованих крохмалів (Е1400-Е140S, Е1410-Е1414, Е1420-Е1423, Е1440, Е1442, Е1443, Е1450).

Ферментні препарати – поліпшувачі, функціональна особливість яких полягає в прискоренні біохімічних процесів, що протікають при бродінні тіста, каталізованих ферментами, які містяться в ньому.

У борошні і тісті містяться компоненти, при ферментативній дії на які можна добитися зміни властивостей тіста і поліпшення готового продукту. Головні з них – крохмаль, білки, ліпіди, клітковина, геміцелюлоза, пентозани.

У хлібопеченні використовуються, як правило, амілолітичні (амілази, Е1100) і протеолітичні (протеази, Е1101) ферменти. Під впливом перших підвищується зміст зброджуваних цукрів в заквасці або тісті і накопичується деяка кількість декстрину, сприяючого збереженню свіжості хліба. Протеолітичні ферменти сприяють утворенню низькомолекулярних азотистих речовин, необхідних для живлення дріжджів, внаслідок чого інтенсифікувався процес бродіння тіста.

Поверхнево-активні речовини (ПАВ), або емульгатори, використовуються для отримання стійких тонкодисперсних систем. Молекули ПАВ мають дифільний характер, оскільки складаються з гідрофільних і гідрофобних груп. Вони розташовуються на поверхні розділу фаз і дозволяють регулювати властивості гетерогенних систем (опари, тісто і інші напівфабрикати хлібопекарського виробництва).

До поліпшувачів на основі ПАВ відносяться ефіри моно- і дигліцеридів диацетилвинної і жирних кислот (Е472е), ефіри моно- і дигліцеридів оцтової і жирних кислот (Е472b), моно- і дигліцеридів

лимонної і жирних кислот (Е472с).

У останнє десятиліття в борошномельній і хлібопекарській практиці істотно розширилося використання сухої пшеничної клейковини – продукту переробки пшеничної борошна. Нативна пшенична клейковина володіє унікальними властивостями, які дозволяють створювати стабільну структуру тіста, контролювати його розтяжність, збільшувати газоутримну здатність, покращувати структурно-механічні характеристики тіста.

Оптимальні дозування сухої пшеничної клейковини складають 2-4% до маси борошна залежно від її якості, при одночасному збільшенні вологості тіста на 1-2%.

В даний час як у нас в країні, так і за кордоном найбільш широкого поширення набуло використання багатокомпонентних поліпшувачів, оскільки борошно частіше має не один дефект, а декілька. Наприклад, пшеничне борошно з низьким вмістом клейковини може характеризуватися або її зайвою, або недостатньою розтяжністю. У таких випадках застосування поліпшувачів тільки окислювальної або тільки відновної дії не забезпечить бажаного ефекту. Якість тіста і хліба буде значно вища, якщо паралельно використовувати емульгуючі добавки і відповідні ферментні препарати.

Застосування комплексних поліпшувачів інтенсифікує процес дозрівання тіста і якість хліба. Завдяки синергетичному ефекту складових частин таких препаратів можна скорочувати дозування кожного окремого компоненту приблизно в 2 рази в порівнянні із загальноприйнятою.

Вітчизняні хлібопекарські підприємства великої і середньої потужності, випускаючі житні і житньо-пшеничні сорти хліба, застосовують традиційну технологію з використанням житніх біологічних заквасок. Це вимагає спеціальних виробничих приміщень, додаткового устаткування і додаткових енерговитрат. Сучасні підкислюючі добавки (сухі або рідкі закваски), що випускаються вітчизняними і зарубіжними фірмами, допомагають обійтися без застосування традиційних заквасок.

Підкислюючі добавки – це багатокомпонентні препарати, які містять:

- солоди світлі неферментовані – як джерело ферментів;

- солоди темні ферментовані – як смакова добавка;
- органічні кислоти – для забезпечення необхідної кислотності тіста;
- суху молочну сироватку для цієї ж мети.

При виробництві хліба і хлібобулочних виробів як поліпшувачі знаходять застосування гідроколоїди, різні види камедей, альгінова кислота, її солі натрію, кальцію і калію, арабінозолактани, пектини і інші полісахариди, доцільність використання яких обумовлена їх дієтичними і лікувально-профілактичними властивостями.

Дослідження використання яблучного, цитрусового і бурякового пектинів показали, що їх внесення в тісто робить вплив на біологічні, колоїдні і мікробіологічні процеси. Зокрема, при використанні пектинів відбувається активація процесу бродіння, а також зміцнення клейковини, збереження свіжості готових виробів. Дозування пектину, що забезпечує підвищення показників якості хлібобулочних виробів, складає 1-2% до маси борошна. Терміни збереження свіжості хліба з внесенням пектинових речовин збільшується на 12-24 год.

Введення пектину як харчової добавки в рецептуру борошняних виробів дозволяє вирішувати не тільки традиційні завдання поліпшення якості і подовження термінів зберігання готових виробів, але і додавати цим виробам нові профілактичні і лікувальні властивості

6.5.5. Поліруючі засоби

Для запобігання злипанню карамелевих виробів і драже в процесі їх виробництва і зберігання в кондитерській промисловості застосовують як технологічні засоби – що полірують засоби.

До них відносяться вазелінове медичне масло, воско-жирові мікси, парафін і тальк.

ВАЗЕЛІНОВЕ МАСЛО (Е905Ь) використовується для глянсування карамелі. Токсикологічні дослідження показали здатність вазелінового масла в окремих дослідах накопичуватися в печінці, селезінці і лімфатичних вузлах, що визначає необхідність подальшого вивчення можливих негативних ефектів. Комітетом експертів FAO/ВООЗ з харчових добавок встановлено «неуточнене» допустиме добове споживання.

ВІСК використовують тваринного і рослинного походження.

Бджолиний віск (Е901) – це тверда речовина із зернистим зламом білого або частіше жовтого кольору з медовим своєрідним запахом. Плавиться за температури 62-70°С. Віск не розчиняється у воді і холодному спирті, добре розчиняється в бензині, хлороформі, ефірі. Одержують бджолиний віск перетоплюванням стільників. У кондитерському виробництві бджолиний віск використовують як компонент, що входить до складу глянцю для дражирування кондитерських виробів. Він часто міститься в мастилах для карамелевих формуючих машин.

Карнаубський і пальмовий віск (Е903) відноситься до рослинного воску. Вони покривають тонким нальотом або плівкою стебла, листя і плоди рослин. Рослинний віск може застосовуватися в кондитерській промисловості, так само як і бджолиний віск, або для приготування харчових лаків.

Спермацетовий віск (Е909) – це віск тваринного походження, що є твердою, майже прозорою речовиною зі своєрідним блиском і слабким запахом. Спермацет одержують з жиру, що здобувається з верхньої частини голови кашалота. Температура плавлення цього виду воску 44-50°С, застигання – 42-44°С. Застосовується спермацет в кондитерській промисловості як компонент глянцю для дражирування.

ПАРАФІН (Е905с) є білою або безбарвною кристалічною масою, крихкою, злегка жирною на дотик, без смаку і запаху. Парафіном називають нафтопродукт, що складається з суміші високомолекулярних вуглеводнів, переважно нормальної будови. Його одержують з масляних дистилятів парафінистих нафт шляхом кристалізації. До харчового парафіну пред'являють вимоги – відсутність сірки, фенолу, фурфуролу і 3,4-бенз(а)пирену, що має канцерогенну дію. У кондитерській промисловості використовують парафін як основний компонент «глянцю» для драже і карамелі. Крім того, його використовують для запобігання прилипанню кондитерських мас (наприклад карамелевої) до різних поверхонь, а також для парафінування етикеткового паперу, використовуваного для цукерок, іриса, карамелі.

ТАЛЬК (Е553b) – це мінерал підкласу шаруватих силікатів. Сировиною для його виробництва служить мінерал талькіт, при

переробці якого одержують тальк чотирьох марок: А, Б, В і медичний. У кондитерській промисловості застосовують тальк марки А особливої чистоти, він має додаткову маркіровку «харчовий», у вигляді тонко розмолотого порошку, незмочуваного водою. У вигляді домішок в тальку зазвичай містяться залізо, марганець, нікель, кальцій і інші елементи. Проте в тальку марки А вміст їх невеликий і тому не нормується. Домішки миш'яку за стандартом допускаються не більше 0,0014%. Тальк служить антиадгезійним засобом, його використовують у виробництві карамелі і драже.

6.5.6. Освітлювачі і комплексоутворюючі речовини

Технологічні засоби, що відносяться до цієї групи, застосовують для освітлення і стабілізації деяких напоїв.

СІЛІКОНИ – це органічні полісилоксанові сполуки масляної і тістоподібної консистенції з різними показниками в'язкості і теплостійкості.

Силікони додають до харчових продуктів для стабілізації суспензії, запобігання спінюванню прохолодних напоїв під час розливу в пляшки, у виробництві жувальної гумки, для змащування устаткування в хлібопекарській і кондитерській промисловості. Вживана концентрація силіконів – 0,25-10 мг/кг продукту. Їх іноді використовують в комбінації з двоокисом кремнію. У харчових маслах і консервах з ананаса допускається до 10 мг/кг диметилполісилоксана, в молочному порошку – до 10 мг/кг двоокису кремнію. Токсикологічні дослідження показали на окремих піддослідних тваринах можливість зміни діяльності статевих залоз при вживанні силіконів. Тому для диметилполісилоксана було з обмовками встановлено прийнятне добове споживання до 25 міліграм на 1 кг маси тіла.

ТАНІН ХАРЧОВИЙ (Е181) – це неоднорідні суміші різних ефірів глюкози і галової кислоти (галлотанінів). Танін має терпкий смак, розчиняється в етанолі і гліцерині, у воді дає колоїдні розчини. Танін зв'язує білки і в комплексі з ними випадає з розчинів або суспензій у вигляді опадів, тому він може бути використаний як освітлювач пива, вина, оцту і т.д. в концентраціях близько 0,1 г/л. В Україні таніни дозволені до застосування, а за кордоном або не

дозволені, або не згадуються в офіційних документах з харчових добавок.

ФІТИНОВА КИСЛОТА (Е391) – це ефір фосфорної кислоти і мезоїнозита, що зустрічається в рослинах у вигляді солей кальцію і магнію. Застосовується, в основному, у вигляді солей кальцію для освітлення вина. При концентрації 200 мг/л в результаті утворення погано розчинного комплексу випадає в осад близько 0,2 міліграм Fe. Відомостей про її токсичність в літературі немає.

ЗАКИС АЗОТУ (N_20) відомий під назвою звеселяючого газу. У виробництві харчових продуктів використовується як пінотворний засіб для вершків. Дозволений до застосування в багатьох країнах.

ЕТИЛЕНДИАМІНТЕТРАОЦЕТОВА КИСЛОТА (ЕДТА). Здатність ЕДТА утворювати стабільні комплекси з іонами металів використовується у виробництві харчових продуктів для скріплення слідів металів. У харчовій промисловості застосовують натрієві солі ЕДТА та етилендиамінтетрацегат кальцію-натрію (Е385), які дозволені до використання в нашій країні та країнах Європи, за винятком Німеччини. Комерційні препарати відомі під назвами: комплексний, хелшплекс, натрий-версенат, версен, титриплекс секвестрон, трилон Б і адренал. Застосовуються ці хелатні сполуки для обробки вин.

Застосування калшций-натрієвих солей ЕДТА з погляду експертного комітету FAO/ВОЗ є допустимим за умови дотримання прийнятного добового споживання до 2,5 міліграм на 1 кг маси тіла. Це характерно також для використання кислої динатрієвої солі ЕДТА (Е386), яка застосовується для зниження набухання баликових напівфабрикатів. Залишки в продуктах допускаються лише у вигляді кальцій-динатрієвих солей ЕДТА.

БЕНТОНІТ (Е554) використовують для освітлення соків і вина. Діючим початком бентоніта є колоїдний гідрат алюмінієвої солі кремнієвої кислоти. Великий вміст тонкодисперсних речовин обумовлює високі адсорбційні властивості бентонітових глин і здатність утворювати тонкі суспензії в рідинах. При розчиненні бентонітів у воді утворюються полідисперсні розчини, колоїдні частинки яких заряджені негативно, тоді як білкові речовини, що входять до складу муті соку або вина, заряджені позитивно. При взаємодії частинок бентоніта з частинками муті відбувається

нейттрализация зарядів, частинки муті випадають з соку у вигляді пластівців. Для освітлення яблучного і виноградного соків бентоніт застосовують в кількості 0,5-1,0 г/л. Дозволений до застосування у всіх країнах як технологічна добавка.

КИЗЕЛЬГУР (трепел, діатоміт, інфузора) є залишками (панцирі) стародавніх відкладень морських водоростей. Завдяки особливій формі частинок (панцирів) кизельгур має дуже велику поверхню, через яку при фільтрації проходить сік і очищається. Дозволений застосуванню у всіх країнах.

6.5.7. Органічні біокаталізатори і транквілізатори

Інтенсифікація сільськогосподарського виробництва передбачає застосування спеціальних хімічних стимуляторів зростання і накопичення м'язової маси у тварин. До таких речовин, що володіють, поза сумнівом, вираженою шкідливістю для людини, відносяться гормональні регулятори.

З органічних біокаталізаторів гігієнічне значення мають гормони – синтетичний естроген і тиреостатичні препарати.

У деяких країнах використання гормонів як біостимуляторів при вирощуванні домашніх тварин має відносно давню традицію, наприклад, в США. Так, ін'єкції диетилестеролу в кількості 10-100 мг/кг дозволяють швидко одержувати приріст худоби на рівні 5-25%, що вельми привабливо для товаровиробників. По своєму походженню і хімічній характеристиці естроген ділиться на три групи.

ПРИРОДНИЙ ЕСТРОГЕН, наприклад, естрадіол і естрон, знаходяться в телі самок і самців.

СИНТЕТИЧНИЙ ЕСТРОГЕН, наприклад, диетилстильбестрол, диенестрол, гексестрол і тестостерон.

СПОЛУКИ ЕСТРОГЕННОЇ ДІЇ зустрічаються як природні в рослинах (фітоестрогени) і грибах (мікоестрогени).

Натуральний і синтетичний естроген по-різному метаболізуються в організмі. Проте токсичність їх оцінюється по залишках гормональних препаратів і їх метаболітів в біологічному матеріалі.

Стильбестрол по своїй хімічній природі є диетил-заміщеною

біфенольною похідною, його хімічна формула містить два ароматичні кільця і може бути представлена таким чином: OH-C_6H_4-$C(C_2H_5)$=$C(C_2H_5)$-C_6H_4-OH. Структура диетилстильбестрола нагадує будову сумно відомого ДДТ і, володіючи загальною токсичністю, властивою ароматичним сполукам, викликає ряд серйозних захворювань.

З 1989 р. Європейський Союз заборонив використання яких би то не було гормонів у виробництві м'яса. Застосування диетилстильбестрола заборонене в Україні, проте, ряд крупних країн американського континенту використовує гормони для виробництва м'яса.

Можливість надходження таких м'ясних продуктів з-за кордону по імпорту робить проблему гормонального контролю актуальною для нашої країни. Допустиме добове надходження і залишковий зміст гормональних препаратів: ДДД естрадіолу-17р складає 0-0,05, прогестерону – 0-30, тестостерону – 0-2 мкг/кг маси тіла. Максимальні рівні залишків в м'ясі великої рогатої худоби не повинні перевищувати для зеранола і тренболонацетата – 0,002, карбадокса – 0,005, дексаметазону – 0,0005 мг/кг.

ТРАНКВІЛІЗАТОРИ – нейролептики типу фенотіазину і резерпину – седативні і гіпнотичні засоби – застосовують з метою попередження розвитку стресових станів у тварин під час транспортування до місця забою, при масовому передубійному вмісті в стійлах.

Безконтрольне застосування траквілизаторів заборонено, так як їх залишки в м'ясі і продуктах його переробки можуть надати небажану дію на центральну нервову систему і організм людини, слід також враховувати можливість негативної дії тривалого виробничого контакту людини з цими речовинами.

Контрольні питання

1. Що розуміють під терміном «харчові добавки»?
2. Які міжнародні організації займаються питаннями застосування харчових добавок?
3. Якими основними документами регламентується застосування харчових добавок в Україні?
4. Які основні критерії безпеки харчових добавок?

5. З яких етапів складається гігієнічна регламентація харчових добавок в продуктах і раціоні живлення?

6. Що розуміють під генетичною токсичністю речовини?

7. За якими класифікаційними ознаками розділяються харчові добавки?

8. Які харчові добавки покращують смак і аромат продуктів харчування?

9. Які харчові добавки сприяють збільшенню термінів зберігання продуктів харчування?

10. Які токсиколого-гігієнічні проблеми виникають при використанні антибіотиків?

РОЗДІЛ 7
СУЧАСНІ КОНЦЕПЦІЇ БЕЗПЕЧНОГО ХАРЧУВАННЯ

7.1. ЗАХИСНЕ ХАРЧУВАННЯ

Харчування – одна з центральних проблем, рішення якої складає предмет постійних турбот людства. Ця проблема актуальна для більшості біологічних наук. Однак, спочатку наука про харчування мала антропоцентричний підхід і формувалася як теорія і практика харчування людини. Як говорив І.П.Павлов у своїй Нобелівській промові (1904), «шматок хліба насущного є, був і залишається однією з найважливіших проблем життя, джерелом страждань, іноді задоволення, у руках лікаря – могутнім засобом лікування, у руках людей недосвідчених – причиною захворювань». В області теорії харчування багато чого залишається невідомим. Саме тому представляється необхідним охарактеризувати сучасні досягнення науки, важливі для кращого розуміння цієї проблеми.

В історії науки раніше були відомі дві теорії харчування. Перша – *антична теорія харчування* – виникла в часи античності, друга – класична, часто називана теорією збалансованого харчування, з'явилася більш 200 років тому й остаточно сформувалася наприкінці XIX – першій половині XX століття. Ця теорія, що домінує в даний час, прийшла на зміну античної і є одним із самих чудових досягнень експериментальної біології і медицини. Великий внесок у розвиток теорії збалансованого харчування внесла наукова школа, очолювана академіком Покровським.

Відповідно до *теорії збалансованого харчування*, у процесі нормальної життєдіяльності людина має потребу у визначених кількостях енергії і комплексах харчових речовин: білках, амінокислотах, вуглеводах, жирах, жирних кислотах, мінеральних солях, мікроелементах, вітамінах, причому багато хто з них є незамінними, тобто не виробляються в організмі, але необхідні йому для біологічного розвитку. Теорія збалансованого харчування стимулювала розвиток важливих теоретичних і практичних ідей, у тому числі, представлення про оптимальне збалансоване харчування і про ідеальну їжу. Класична теорія збалансованого харчування лежить в основі всіх сучасних представлень про харчування і є базисом

сучасних харчових технологій.

Теорія адекватного харчування не є модифікацією класичної теорії збалансованого харчування. Вона являє собою нову теорію з іншою аксіоматикою. Однак, основний постулат, відповідно до якого витрата і надходження в організм харчових речовин повинні бути збалансовані, нова теорія цілком приймає. Були сформульовані основні положення нової теорії, серед яких основними є наступні постулати:

= нормальне харчування обумовлене не одним потоком нутрієнтів зі шлунково-кишкового тракту, а декількома потоками нутритивних і регуляторних речовин, що мають життєво важливе значення;

= необхідними компонентами їжі є не тільки нутрієнти, але і баластові речовини.

Виділяють 4 сторони біологічної дії їжі на організм і відповідно 4 різновиди традиційного харчування:

1. Специфічна дія, що запобігає виникненню і розвитку хвороб і синдромів недостатнього і надмірного харчування – **раціональне харчування;**

2. Неспецифічна дія, що перешкоджає розвитку і прогресуванню неінфекційних захворювань – **превентивне харчування**;

3. Захисна дія, що підвищує стійкість організму до несприятливих дій виробничих чинників – **лікувально-профілактичне харчування**;

4. Фармакологічна дія, поновлююча порушені хворобою гомеостаз і діяльність функціональних систем організму – **дієтотерапевтичне харчування**.

Принципи побудови всіх видів харчування:

1. *Енергетична цінність* харчового раціону дорослої людини повинна відповідати енерговитратам організму (1–4 група інтенсивності праці).

Для підтримки нормального перебігу енергетичних, пластичних і каталітичних процесів організму потрібна певна кількість

різноманітних харчових речовин, що повинно бути забезпечено правильно підібраним нутрієнтним складом раціону харчування.

2. *Сбалансованість.* При розробці раціонів харчування необхідно врахувати оптимальне співвідношення окремих компонентів їжі, тобто вони повинні бути збалансовані відповідно до потреб даного контингенту населення.

3. *Засвоюваність їжі* – це ступінь використання харчових речовин організмом, що містяться в ній. Засвоюваність харчових речовин залежить від їх здатності всмоктуватися з шлунково-кишкового тракту в кров і лімфу.

4. *Легкотравність їжі* характеризується ступенем напруги секреторної і рухової функцій органів травлення при переварюванні їжі.

5. *Насичуваність.* В підтримці відчуття насичення велике значення мають склад (вміст жирів, тваринних білків і ін.) і об'єм їжі. Їжа, що містить не менше 25% жирових калорій, забезпечує підтримку відчуття насичення протягом достатньо тривалого часу.

В сучасних умовах екологічної кризи набуває актуальності розвиток нового напрямку харчування – <u>захисне харчування.</u>

Захисне харчування визнає всі принципи раціонального харчування, але передбачає наявність або обмеження в раціонах певних харчових речовин і, відповідно, продуктів харчування. Захисне харчування знаходиться в певному взаємозв’язку із лікувально-профілактичним харчуванням, проте основна відмінність першого *полягає у коженденному захисті від негативного впливу шкідливих чинників навколишнього середовища та забрудненої ксенобіотиками їжі.*

Продукти, включені в раціон захисного харчування:

1. Продукти, що містять підвищену кількість сірковмісних амінокислот, але з низьким змістом гестидину і триптофану – сир, яловичина, м'ясо кроликів, курчат, короп і ін.

2. Продукти з високим вмістом фосфоліпідів (лецитину) – м'ясо кроликів, печінка, серце, нерафінована рослинна олія.

3. Продукти багаті вітамінами С, РР, С, Е, А: у весняно-зимовий період необхідно збагачувати раціони цими речовинами.

4. Продукти з високим вмістом солей Ca, Mg, K – молоко, кисломолочні продукти, зернові продукти, мінеральні води типу «Нарзан».

5. Продукти із значною лужною реакцією – мінеральні води, свіже молоко, свіжі овочі, фрукти, ягоди.

6. Продукти, які є джерелом пектину і слабких органічних кислот: овочі, фрукти, ягоди.

7. Продукти, гальмуючі процеси окислення – антиоксиданти: деякі амінокислоти, вітаміни A, E, C, фенольні речовини.

8. Полісахариди некрохмальної природи. Біохімічна роль вуглеводів полягає в утворенні емокуронової кислоти, що бере участь в процесі комплексоутворення і виведення отруйних речовин.

Продукти, які необхідно обмежувати у захисному харчуванні:

1. Продукти з високим вмістом щавлевої кислоти: щавель, ревінь (виводить Ca з організму).

2. Продукти із значним вмістом Na (затримує обмін речовин).

3. Продукти, що мають дратівливий вплив на органи ШКТ і підвищують всмоктуваність гістаміноподібних і алергенних речовин в кров: гострі прирави, екстрактні речовини.

4. Продукти, що містять активні алергени – овоальбумін, овомукоїд і овідин яйця, термостабільний глікопротеїд томатів; гликозидні сполуки меланоїдини; активні алергени – пестициди, консерванти, штучні ароматизатори.

5. Продукти, що містять велику кількість гістаміну, серотоніну і інших БАР, блокуючих замкнуту ферментну систему організму: риба сімейства лососевих і скумбрієвих, яєчний білок, боби, томати, щавель, ревінь, банани, персики, какао, шоколад, деякі ягоди – малина, полуниця, гострі екстрактивні страви, всі пряноші, кондитерські вироби і солоні страви.

Лікувально-профілактичне харчування

Мета ***лікувально-профілактичного харчування*** – підвищити стійкість організму до токсичних речовин, зменшити відкладення цих речовин в тканинах і підсилити їх виведення з тканин і крові в умовах шкідливих виробництв.

Захисні компоненти їжі лікувально-профілактичного харчування:

протектори	зв'язують і виводять з організму токсичні речовини, підсилюють детоксикаційну функцію печінки (харчові волокна, пектини, сірковмісні амінокислоти, які містять сульфгідрильні групи, фітати, альгінати, мінеральні речовини, які блокують поглинання радіонуклідів на конкурентній основі: Ca, P, Mg, Ba, Sr^{90}, K, Cs^{137}
антиокислювачі	захищають організм від пошкоджень, які надають вільні радикали (вітаміни A, E, C, B)
ліпотропні речовини	захищають печінку від переродження, підсилюють її детоксикаційну функцію, стимулюють обмін ліпідів (сірковмісні речовини, ПНЖК, лецитин і інші фосфоліпіди, холін, інозит, вітаміни і вітаміноподібні речовини C, B_6, B_{12}, E, B_{15})
стимулятори кровоутворення	вітаміни B_6, B_{12}, B_{15}, C, фолієва кислота; біомікроелементи: Fe, Cu, Zn
стимулятори імунної системи	вітаміни групи B, C, E; мінеральні речовини Se, Fe, Zn, Cr

РАЦІОН № 1. ***При дії радіоактивних речовин і іонізуючого випромінювання***. *Забезпечується дія раціону:* протекторами, антиокислювачами, ліпотропними речовинами, стимуляторами імунної системи, жирними кислотами, які не підтримують пероксидне ланцюгове окислення ліпідів мембран клітин. Додаткове збагачення 159 мг вітаміну С.

РАЦІОН № 2. ***При дії неорганічних кислот, лужних металів, фтору і фосгену***. *Забезпечується дія раціону:* протекторами, ліпотропними речовинами, антиоксидантами, кровотворними речовинами. Додаткове збагачення 2 мг вітаміну А і 100 мг вітаміну С на роботах з лужними металами, хлором, ціанидами і оксидами азоту; 2 мг вітаміну А і 150 мг вітаміну С на роботах з фтором; 100 мг вітаміну С на роботах з фосгеном.

РАЦІОН №2[а]. При дії п'яти і шестивалентного хрому і його сполук. *Забезпечується дія раціону:* протекторами, антиоксидантами і зменшенням в раціоні легкозасвоюваних вуглеводів, кухонної солі, щавлевої кислоти. Додаткове збагачення 2 мг вітаміну А, 100 мг вітаміну С, 15 мг вітаміну РР.

РАЦІОН № 3. ***При дії свинцю і його сполук***. *Забезпечується дія раціону:* протекторами і антиоксидантами, які блокують осадження, вилученням з раціону молока і молочного жиру. Додаткове збагачення 150 мг вітаміну С.

РАЦІОН №4. ***При дії хлорвуглеводнів, сполук миш'яку, ртуті***. *Забезпечується дія раціону:* протекторами, ліпотропними речовинами, стимуляторами кровотворення. Додаткове збагачення 4 мг вітаміну B_1 і 150 мг вітаміну С на роботах із сполуками миш'яку і теллура.

РАЦІОН №4а. ***При дії неорганічних сполук фосфору.*** *Забезпечується дія раціону:* ліпотропними речовинами, зменшенням в раціоні жирів. Додаткове збагачення 2 мг вітаміну B_1 і 100 мг вітаміну С.

РАЦІОН №4б. ***При дії органічних аміно- і нітросполук бензолу.*** *Забезпечується дія раціону:* антиоксидантами, ліпотропними речовинами, жовчостимуляторами, стимуляторами імунної системи. По 2 мг вітаміну B_1, B_2, 3 мг вітаміну B_6, 20 мг вітаміну РР, 10 мг вітаміну Е.

РАЦІОН №5. *При дії сіро- і бромвуглеводнів, сполук марганцю і барію.* *Забезпечується дія раціону:* лецитином, ПНЖК, вітамінами B_1, С, ліпотропними речовинами. Додаткове збагачення 4 мг вітаміну B_1, 150 мг вітаміну С.

Радіозахисне харчування

Сучасна концепція **радіозахисного** харчування базується на трьох основних принципах (рис. 7.2)

1) максимально можливе зменшення надходження радіонуклідів з їжею;

2) гальмування процесу сорбції і накопичення радіонуклідів в організмі;

3) дотримання принципів раціонального харчування.

Рис. 7.1. Формула радіозахисного харчування

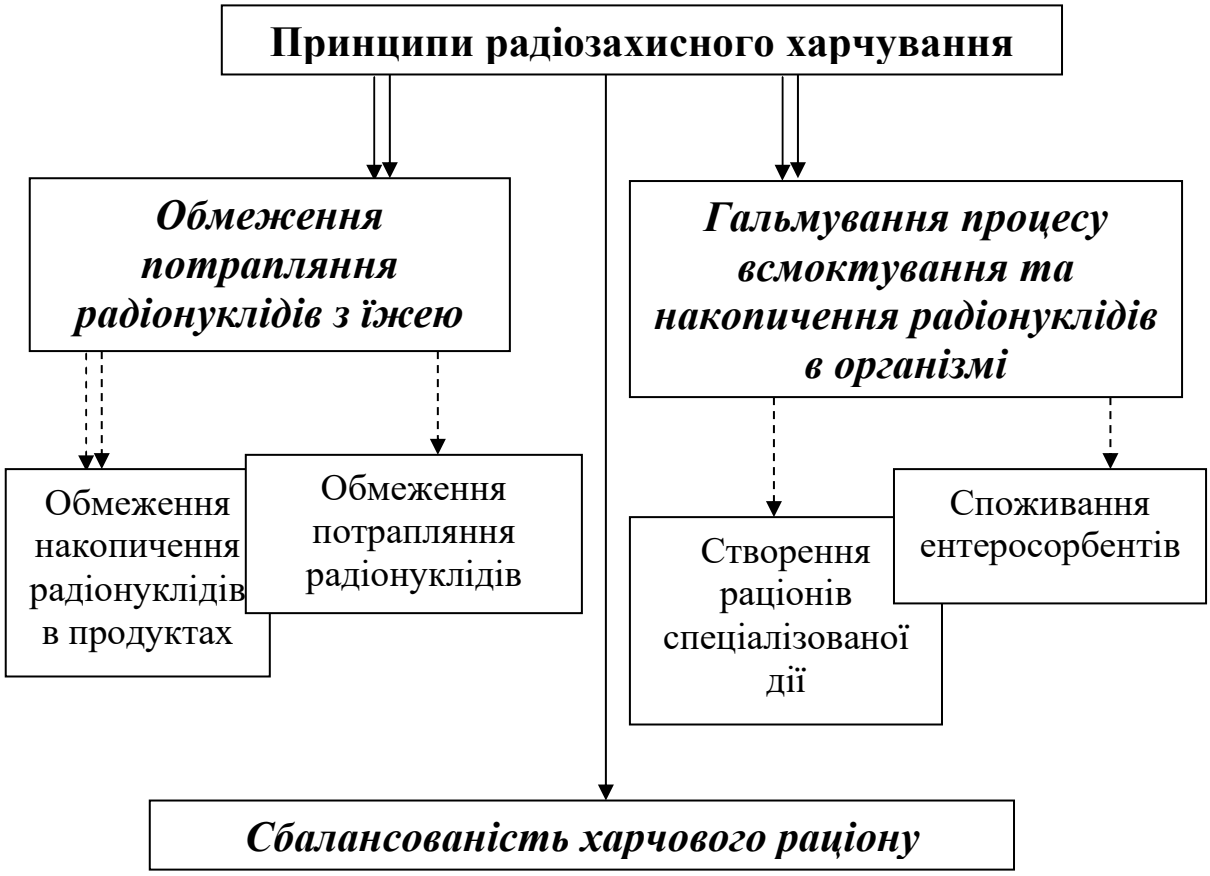


Рис.7.2. Принципи радіозахисного харчування

Зменшення надходження радіонуклідів в організм з їжею можна досягти шляхом зниження їх вмісту в продуктах за допомогою різних технологій або агрозоотехнічних прийомів, а також моделювання харчування, тобто використання раціонів, що містять їх мінімальну кількість.

За рахунок обробки харчової сировини – ретельного миття, чищення продуктів, відділення малоцінних частин можна видалити від 20 до 60% радіонуклідів. Так, перед миттям деяких овочів доцільно видалити верхнє найбільш забруднене листя (капуста, цибуля ріпчаста й ін.). Картопля і коренеплоди обов'язково миють двічі: перед очищенням від шкірки і після.

Найбільш переважним способом кулінарної обробки харчової сировини в умовах підвищеного забруднення навколишнього середовища радіоактивними речовинами є варка. При відварюванні значна частина радіонуклідів переходить у відвар. Використовувати відвари в їжу недоцільно. Для отримання відвару потрібно варити

продукт у воді 10 хв., а потім злити воду і продовжувати варку в новій порції води. Такий відвар можна використовувати в їжу, наприклад, він прийнятний при приготуванні перших страв.

У шлунку радіонукліди знаходяться в "вільному" стані, не взаємодіючи з хімічними компонентами переварюваних продуктів. Цим створюються відносно сприятливі умови для поглинання (скріплення) їх радіозахисними речовинами. Ефективними сорбентами радіоактивного цезію є фероціаніди, альгинати, висококислотні полісахариди. Краще застосовувати радіопротектори природного походження, що не володіють побічною дією на організм і проявляють достатньо виражений радіозахисний ефект.

Для гальмування процесу всмоктування і накопичення радіонуклідів в організмі необхідно створити умови для активної перистальтики кишечника, щоб зменшити час опромінювання організму радіонуклідами, що проникли в шлунково-кишковий тракт. Цьому сприяє споживання продуктів, що містять харчові волокна – хліб із борошна грубого помелу, перлової і гречаної каш, холодних фруктових і овочевих супів, страв з варених і сирих овочів, а також молочних продуктів, що містять органічні кислоти (кефір, кисле молоко, кумис). Корисні також настій чорносливу з цукром, відвар пшеничних висівок, морська капуста.

Доцільно користуватися легкими послаблюючими засобами рослинного походження. До ним відносяться почечуйна трава, спориш, корінь солодки, корінь кульбаби, семена льону, насіння подорожника. За відсутності достатнього ефекту можна користуватися сильнішими рослинними послаблюючими засобами, такими як кора жостеру, листя сени, корінь ревеню, алое, плоди жостеру й ін.

В період підвищеної радіаційної дії необхідно для посилення біохімічних реакцій в організмі збільшити споживання рідини – краще за рахунок пиття різних соків з м'якоттю (багатих пектиновими речовинами), хлібного квасу, вітамінних напоїв, чаю.

Існує поширена думка, що при підвищенні радіаційного фону корисно вживати спиртні напої. Дійсно, в невеликих дозах червоні вина сприяють кровотворенню, а антоціани і катехіни, які містяться в червоних терпких винах, здатні утворювати з деякими

радіонуклідами нерозчинні комплекси, що виводяться потім з організму. Проте діапазон такої дії дуже малий, кількість фенольних сполук навіть в червоних винах неевлика, а умови настільки специфічні – прийом червоного вина ефективний не пізніше, ніж через 1...2 години після попадання в організм радіонуклідів, що вживати його як захисний засіб не ефективно. Крім того, сам алкоголь робить прямий токсичний вплив на внутрішні органи людини, особливо на печінку, яка і без того піддається дії радіонуклідів. Набагато корисніше вживати свіжозаварений, особливо зелений, чай, який містить набагато більше за катехінів, ніж будь-які вина. До того ж в листі чаю міститься підвищена кількість вітаміну Р, який зменшує проникність і ламкість капілярів і має антиокислювальні властивості.

Склад харчових раціонів здатний надавати вирішальний вплив на реакції організму не тільки при великому ступені опромінювання, але і при тривалому внутрішньому опромінюванні малими дозами. Регулювання надходження радіонуклідів у внутрішнє середовище організму шляхом включення в раціон продуктів і речовин, що мають радіозахисні, імуноактивуючі або адаптогенні властивості, вплив кулінарної і технологічної їх обробки є реальним шляхом зниження наслідків внутрішнього опромінювання організму людини.

7.2. ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

Усі продукти позитивного харчування містять інгредієнти, що додають їм функціональні властивості. Відповідно до теорії Д. Поттера, на сьогоднішньому етапі розвитку ринку ефективно використовуються 7 основних груп функціональних інгредієнтів:

= харчові волокна (розчинні і нерозчинні),

= вітаміни (А, С, Д, групи В),

= мінеральні речовини (такі як кальцій, залізо, йод),

= ліпіди, що містять полі ненасичені вищі жирні кислоти (рослинні олії, риб'ячий жир, омега-3-жирні кислоти),

= антиоксиданти (β-каротин, токофероли, аскорбінова кислота),

= олігосахариди (пребіотики),

= деякі види корисних мікроорганізмів (пробіотики).

Харчові волокна відіграють важливу роль у харчуванні і дієті. Функціональні властивості харчових волокон пов'язані, в основному, з роботою шлунково-кишкового тракту. Їжа, багата волокнами, впливає на процеси травлення і, отже, зменшує ризик виникнення захворювань, пов'язаних з цими процесами, наприклад, рака кишечнику. Розчинні волокна, наприклад, пектин, впливають на обмін холестерину в організмі, метаболітами якого є жирні кислоти. Одним з можливих пояснень ефекту зниження рівня холестерину є те, що розчинні волокна сприяють екстрагуванню жовчних кислот і збільшують їхнє виділення з організму. Пектинові речовини використовують при гіпоглікемії, вони знижують кількість цукру в крові, впливають на рівень інсуліну; також вони ефективні в профілактиці і лікуванні атеросклерозу.

Вітаміни, будучи функціональними інгредієнтами, відіграють важливу роль у позитивному харчуванні. Вони беруть участь у метаболізмі, зміцнюючи імунну систему організму, допомагають попередити такі захворювання, як цинга і бери-бери. Вітаміни беруть участь в обміні речовин, переважно регулюючи окремі біохімічні і функціональні процеси. Вітаміни необхідні для здійснення механізмів ферментативного каталізу, нормального протікання обміну речовин, підтримки гомеостазу, біохімічного забезпечення всіх життєвих функцій організму. Недостатня забезпеченість людини вітамінами веде до зниження розумової і фізичної працездатності і зменшенню стійкості організму дорослих і дітей до різних інфекційних захворювань, дії токсичних речовин, стресу й інших несприятливих зовнішніх факторів.

Мінеральні речовини необхідні для нормального протікання процесів життєдіяльності організму людини. Вони є структурною і функціональною основою існування живих систем, забезпечують нормальне протікання численних метаболічних і енергетичних процесів, підтримка показників гомеостазу організму (осмотичного тиску, кислотно-лужної рівноваги), стимулюють нормальне функціонування серцево-судинної, нервової, м'язової, кровотворної систем.

Ненасичені жирні кислоти особливо посилено вивчалися вченими протягом останніх двадцяти років. Установлено, що найбільш ефективними функціональними інгредієнтами цієї групи є

ненасичені жирні кислоти з розташуванням першого подвійного зв'язку, вважаючи від CH_3-групи, між третім і четвертим вуглецевими атомами омега-3-жирні кислоти. Жирні ненасичені кислоти беруть участь у розщепленні низькощільних ліпопротеїнів, холестерину, беруть участь у гідрогенізаційних процесах, запобігають агрегації кров'яних тілець і утворення тромбів, знижують запальні процеси. Функціональні продукти харчування, збагачені омега-3-жирними кислотами, є засобом профілактики серцево-судинних, онкологічних, нервових, аутоіммунних, ниркових захворювань, діабету, артритів, гепатитів, синдрому хронічного стомлення.

Антиоксиданти – природні або ідентичні природним поліфункціональні речовини, що беруть участь у різних ланках обміну речовин, синтезі і перетворенні біологічно активних метаболітів і, крім того, здатні або самостійно перешкоджати окислюванню активних хімічних речовин у клітках організму людини, або забезпечувати необхідну активність антиоксидантної системи організму – універсальної регулюючої системи, що контролює рівень вільно-радикальних реакцій окислювання і перешкоджає накопиченню в організмі токсичних продуктів окислювання.

До антиоксидантів відносяться вітаміни (С, Е, β-каротин), речовини поліфенольної групи (антоціани, катехіни, флавони), амінокислоти (цистеін, метіонін), макро- і мікроелементи (селен, кальцій, залізо), деякі інші речовини.

Антиоксиданти сповільнюють процеси окислювання ненасичених жирних кислот, що входять до складу ліпідів, шляхом взаємодії з киснем, а також руйнують вже утворені перекиси. Антиоксиданти захищають організм людини від вільних радикалів, виявляючи антиканцерогенну дію, а також блокують активні перекісні радикали, сповільнюючи процес старіння.

Одна з важливих властивостей антиоксидантів – здатність до синергізму, що полягає в тім, що при комплексному використанні декількох антиоксидантів їхня антиокисна здатність збільшується в кілька разів.

Олігосахариди являють собою вуглеводи, до складу яких входять від двох до десяти залишків моносахаридів, що зв'язані між собою глікозидними зв'язками. Пребіотики рослин (наприклад,

інулін) і молока (лактулоза) – одні з головних джерел вуглеводів у харчуванні людини. Функціональна значимість їх полягає в тому, що вони служать субстратом для біфідобактерій. Їх біфідогенні властивості дозволяють вважати їх функціональними інгредієнтами.

Специфічна біологічна дія олігосахаридів обумовлена тим, що вони є пребіотиками – речовинами, що не гідролізуються і не всмоктуються у верхній частині кишечнику людини, а попадають у незміненому виді в товсту кишку, де використовуються як субстрат корисними бактеріями, зокрема, біфідобактеріями, що надзвичайно корисні для людини, але погано приживаються в кишечнику. Регулюючи життєдіяльність кишкової мікрофлори, олігосахариди індуцирують корисні ефекти не тільки на рівні шлунково-кишкового тракту, але і на рівні всього організму. Установлено, що олігосахариди мають здатність знижувати рівень токсичних метаболітів, захищаючи тим самим печінку. Рекомендовано застосування олігосахаридів як профілактичних засобів, що знижують рівень холестерину, кров'яний тиск, ризик виникнення новоутворень.

Лакто- та біфідобактерії (пробіотики) відіграють важливу роль у життєдіяльності організму людини. Вони відновлюють і підтримують нормальний баланс кишкової мікрофлори, мають багатофакторний регулюючий і стимулюючий вплив. Ббактерії продукують органічні кислоти – оцтову, молочну, мурашину, які знижують pH середовища і роблять його неприйнятним для розвитку потенційно патогенних мікроорганізмів. Біфідо- та лактобактерії здатні виділяти продукти метаболізму, що безпосередньо інгибують життєдіяльність патогенних бактерій. Вони є для організму джерелом незамінних амінокислот, у тому числі триптофану, знижують рівень холестерину в крові. До найважливіших властивостей біфідобактерій відносяться їхня антиканцерогенна й антимутагенна активність.

До функціональних інгредієнтів, що додають харчовим продуктам функціональні властивості, пред'являються наступні вимоги:

- вони повинні бути корисними для харчування і здоров'я;
- їхні корисні якості повинні бути науково обґрунтовані;
- їхні щоденні дози повинні бути схвалені фахівцями з медицини і харчування;

- вони повинні бути безпечні з погляду збалансованого харчування;
- вони повинні мати фізико-хімічні показники і точні методики їхнього визначення;
- не повинні зменшувати харчову цінність продуктів;
- повинні вживатися перорально (як звичайна їжа);
- не повинні випускатися в таких лікарських формах, як таблетки, капсули, порошки;
- повинні бути натуральними.

Споживання функціональних продуктів не є лікувальним прийомом до комплексній терапії захворювань, що визначає продукти лікувального харчування, але допомагає попередити деякі хвороби і старіння організму, що живе в умовах екологічного неблагополуччя. Деякі вчені розуміють, що не буде великої помилки віднесення до цієї ж групи продуктів лікувально-профілактичного харчування, призначених для людей, що піддаються впливу несприятливих факторів виробничого середовища.

Аналіз наукових і промислових розробок в області функціональних продуктів, що представляються вже кілька років на європейському самміті "Food Ingredients", свідчить, що в даний час у світі активний розвиток одержали чотири групи функціональних продуктів – продукти на зерновій, молочній, жировій основі, а також безалкогольні напої.

Функціональна дія злакових обумовлена присутністю в них, насамперед, нерозчинних харчових волокон, комплексу вітамінів, а також кальцію.

Молочні продукти – цінне джерело таких функціональних інгредієнтів, як кальцій, рибофлавін. Вони також є основним джерелом еубіотиків, до класу яких відносяться живі мікроорганізми, що сприяють відновленню і нормалізації функцій природної кишкової мікрофлори. Це, насамперед, молочнокислі бактерії Lactobaciiius Bifidum і Lactobaciiius Acidophilus. Функціональні властивості молочних продуктів можуть бути підвищені додаванням вітамінів А, С, Е і мінеральних речовин, таких, як магній, а також харчових волокон, наприклад, пектину.

Рослинні олії є головними джерелами таких незамінних функціональних інгредієнтів, як поліненасичені жирні кислоти і їхні

цінні метаболіти – омега-3-жирнікислоти. Для посилення функціональної дії в них можуть бути додані такі інгредієнти, як вітамін А, деякі тригліцериди, структуровані ліпіди.

Напої є найбільш технологічним видом сировини для створення нових видів продуктів функціонального харчування. Фруктові й овочеві соки часто служать основним компонентом безалкогольних напоїв, містять вітамін С, β-каротин і комплекс вітамінів групи В, до того ж введення в них нових функціональних інгредієнтів не представляє великої складності.

Світовим лідером у розвитку функціонального харчування до тепер залишається Японія. Для європейських країн і США концепція функціонального харчування є новою і відбиває останні напрямки розвитку харчової індустрії. Статус функціональних продуктів – один з найбільш обговорюваних сучасних правових питань у Європі. В одних країнах ЄС забороняється пред'являти до харчових продуктів медичні вимоги, згідно яким їжа повинна мати властивості попередження і лікування захворювань людини. В інших – передбачені положення про харчові продукти спеціального призначення (наприклад, в Росії). Усе-таки в даний час у державах ЄС і США функціональні харчові продукти, володіючи здатністю поліпшувати стан здоров'я, не повинні відповідати повним медичним вимогам.

У березні 1998 року опублікована Концепція державної політики в області здорового харчування населення Росії на період до 2005 року, у якій одним з основних принципів є впровадження в життя всіх аспектів теорії позитивного харчування. В Україні також починають упроваджуватися принципи теорії позитивного харчування, розробляються технології функціональних продуктів, хоча ця робота знаходиться в самій початковій стадії.

Таким чином, теорія функціонального харчування вимагає нового підходу до розробки технологій функціональних продуктів, в основі якого лежать професійні знання нутрієнтології. Обґрунтування і створення продуктів, що містять функціонально взаємозалежні один з одним інгредієнти різної природи і побудови, повинні спиратися на достовірні факти про їхній функціональний вплив (з урахуванням синергетичної і комплексної дії) на метаболічні і регуляторні функції організму.

7.3. ДІЄТИЧНІ ДОБАВКИ ЯК «ХАРЧОВА ПІДТРИМКА» ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Будь-яке відхилення від так званої формули збалансованого харчування приводить до певного порушення функцій організму. Слідством цього є наявність в популяції великого числа осіб, з одного боку, – з надмірною масою тіла і ожирінням – провідним чинником ризику таких захворювань, як атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет; з іншою – з неспецифічною резистентністю до несприятливих чинників навколишнього середовища і пониженою імунореактивністю. Іншими словами, ми постійно стоїмо перед дилемою: зменшити споживання їжі з метою профілактики ожиріння і посилити тим самим дефіцит есенціальних мікронутрієнтів або збільшити споживання їжі, ліквідувавши дефіцит мікронутрієнтів, але різко збільшивши ризик розвитку ожиріння і супутніх йому захворювань. Мабуть, єдиним високоефективним і швидким шляхом рішення цього виключно складного завдання корекції структури харчування населення є широке застосування дієтичних добавок (ДД).

Дієтичні добавки (ДД), або Food Supplements («харчова підтримка»), як їх називають за кордоном, відомі з глибокої старовини і часто ототожнюються з ліками. Але ліки тільки окремий випадок дієтичних добавок. Значно больше таких речовин міститься в харчових продуктах. Це стимулюючі (чай, кава), отруйні (гриби), наркотичні (мак) сполуки, а також речовини, які мають лікувально-профілактичну дію (морква, капуста, чорнослив, цитрусові і т. д.). В середньому, ліки, що приймаються однією людиною за все життя, можуть уміщатися в двох долонях. Несумірна більше біологічно активних речовин поступає в організм із з'їдених їм за все життя продуктів – м'яса, риби, овочів, фруктів, а також з чаю, вина, пива і інших напоїв. Якщо за добу людина споживає з харчовими продуктами в середньому 1 кг сухих речовин, то за 70 років з'їдене складе більше 25 т. У його склад входять багато тисяч біологічно активних речовин – це несумірно більше, ніж десятки або сотні хімічних сполук, які поступають в організм у вигляді ліків.

Дієтичні добавки є об'єктом дослідження науки про здоров'я людини – фарманутріціології. Їжа – головне джерело біологічно

активних речовин.

Відповідно до класифікації Авіценни, яка не втратила значення і в наші дні, дію ліків підрозділяють на чотири ступені:

перша – дія прийнятих ліків не відчувається;

друга – ліки діють сильніше, але не настільки, щоб принести шкоду;

третя – дія ліків заподіює явну і істотну шкоду;

четверта – ліки гублять і руйнують.

Ліки зробили великий вплив на життя сучасного суспільства. Різко знизилася тривалість ряду інфекційних хвороб і смертність, що викликається ними.

Бажання приймати пілюлі – «принцип пігулки» – відповідає звичкам і схильностям сучасної людини. У ряді країн значна частина населення приймає ліки. Наприклад, доросле населення США періодично приймає психотропні засоби, а 17% приймає їх систематично. У віці 20-30 років зазвичай використовують стимулятори, в 40-30 років – транквілізатори, після 60 років – знеболюючі препарати.

Добре відомо, що ліки вживають не тільки хворі, але і здорові люди з метою профілактики різних хвороб.

ДД, складовою частиною яких є ліки, визначать атерогенний або антиатерогенний характер раціонів харчування. Раціональна медицина повинна включати також використання рослинних стеринів, ненасичених жирних кислот, полівітамінних препаратів, антиоксидантів і інших речовин для профілактики атеросклерозу і збільшення тривалості життя. Велике значення мають антиоксиданти, особливо природні, такі, що володіють найширшим спектром лікувально-профілактичної дії.

Відомо, що здоров'я людини в значній мірі визначається його харчовим статусом, тобто ступенем забезпеченості організму енергією і харчовими речовинами. Найбільш високоефективним способом корекції структури харчування населення є широке застосування дієтичних добавок.

Дієтичні добавки до їжі (ДД) – композиції натуральних або ідентичних натуральним БАР, призначених для безпосереднього прийому з їжею або введення до складу харчових продуктів.

Класифікація дієтичних добавок

Дієтичні добавки одержують з певних видів рослинної, тваринної або мінеральної сировини хімічними або технологічними способами.

Основна класифікація

Дієтичні добавки підрозділяються на *нутрицевтики, парафармацевтики і еубіотики.*

Нутрицевтики дієтичні добавки, вживані для корекції хімічного складу їжі людини. Вони є додатковими джерелами нутрієнтів – білків, амінокислот, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних речовин і харчових волокон.

Парафармацевтики – дієтичні добавки, вживані для профілактики, допоміжної терапії і підтримки у фізіологічних межах функціональної активності органів і систем.

Еубіотики – дієтичні добавки, до складу яких входять живі мікроорганізми і (або) їх метаболіти, що надають нормализуючу дію на склад і біологічну активність мікрофлори травного тракту.

В даний час в світі існує декілька шкіл розробників ДД, що відрізняються один від одного підходами: європейська, російська, азіатська (східна) і американська.

Основним принципом *європейської школи* є поєднання класичних і сучасних наукових уявлень про харчування. Дієтичні добавки до їжі, вироблювані в Європі, є полікомпонентними системами, що включають від 3 до 25 інгредієнтів. Особливість європейського підходу при розробці ДД полягає в тому, що в композиції виділяється діюче «ядро», тобто 2-3 основних діючих компонентів, що зустрічаються звичайно в традиційних поєднаннях. Паралельно проводяться дослідження з відбору видів сировини, що діють на зв'язані системи організму, які потім вводяться в композицію.

Російська школа використовувала все краще з європейської школи, але внесла свої національні особливості. Це пов'язано з тим, що в Росії виростає величезна кількість харчових рослин, зниклих з раціону європейців. При цьому, що особливо важливо, їх вирощують або збирають в екологічно чистих районах. У російських ДД рідко зустрічаються екзотичні рослини і синтетичні компоненти із-за доступності їх натуральних аналогів. Композиції ДД включають

звичайно 5-10 сполук. При цьому російські учені і фахівці в своїх розробках використовують досвід не тільки нутриціологів, але і фітотерапевтів.

Азіатська школа використовує досвід багатьох тисячоліть. До складу азіатських ДД входять компоненти рослинного і тваринного походження, іноді досить екзотичні (мурашки, скорпіони і ін.). Проте, слід враховувати, що для своїх регіонів вони природні. Так, в Китаї, Індії, Індонезії, В'єтнамі в харчуванні використовують величезне різноманіття трав і комах, що стали традиційними в національній кулінарії і харчуванні.

У Китаї вже в епоху правління династії Цинь (221-206 рр. до н. е.) в «Каноні травоведення священного землероба» рослини були розділені на 3 розряди. Так, трави вищого розряду, що включають більше 120 найменувань, сприяють «харчуванню життя». Отже, згідно Канону вони можуть уживатися тривалий час без шкоди організму людини для «зміцнення тіла і довголіття».

Для китайської, японської і корейської шкіл характерна багатокомпонентність. Кількість компонентів може коливатися від 3 до 60. При складанні композицій фахівці керуються віковими традиціями східної медицини. Це обумовлює певну складність при дослідженні східних ДД. Багато рослин, вживаних в практиці східної медицини, мало вивчені або не вивчені зовсім. Тому інформація про їх хімічний склад і фармакологічну дію неповна.

У *американській школі* ДД присутні елементи європейської і східної шкіл. Основне місце займають багатокомпонентні системи, коли число активних компонентів доходить до 100. При цьому велику частину складають синтетичні сполуки. Особливістю підходу є також те, що, оскільки таку кількість компонентів неможливо внести в одну пігулку в необхідній дозі, використовують системи по 3, 4, 6, 8 і більш пігулок, що рекомендуються для вживання одночасно або окремо. Виникає очевидне питання: як ці сполуки взаємодіють між собою і як вони впливають на людський організм в цілому? На жаль, в науковій літературі інформація з цієї проблеми практично відсутня. Друга відмінна риса американських ДД до їжі полягає в тому, що пропоновані дози їх споживання приводять до перевищення норм харчових речовин, встановлених Інститутом харчування України, а іноді і доз, затверджених МОЗ України для лікарських засобів.

Таким чином, розробка і застосування ДД до їжі повинні контролюватися спеціальними організаціями. Склад ДД до їжі строго регламентований. У ньому чітко визначені компоненти, дозволені і заборонені для виготовлення дієтичних добавок до їжі. У нових документах змінені допустимі дозування вітамінів і мінеральних речовин у складі ДД, зокрема, водорозчинних вітамінів. Так, дозування вітаміну С повинне бути не більше 300% від добової потреби; вітаміну D – допускається десятиразове дозування; вітаміну А – не більше 200%; вітаміну Е – до 500%; бета-каротину – не більше 4 мг/сутки; мінеральних речовин – не більше 200%.

При маркіровці ДД або продуктів, їх що містять, на упаковці слід відзначати, що дана ДД не є лікарським засобом.

Виробництво ДД достатньо складне, оскільки воно має ряд технологічних особливостей залежно від виду використовуваної сировини і цільового продукту, способу переробки і упаковки.

Тому, крім основної класифікації ДД за цільовим призначенням, існують додаткові умовні класифікації, оскільки у міру розвитку технологій можуть з'являтися нові добавки.

За формою випуску дієтичні добавки до їжі можна розділити на дві групи:

1. класичні харчові форми
2. форми, аналогічні лікарським – капсули, пігулки, настоянки, екстракти, порошки, гранули, збори, масла, настої, драже, шипучі пігулки.

За способом виготовлення дієтичні добавки до їжі розділяють на:

- ДД на рослинній основі
- ДД на основі переробки м'ясомолочної сировини і субпродуктів;
- ДД на основі переробки риби і морепродуктів.

Розглянемо основну класифікацію дієтичних добавок до їжі.

Нутрицевтики

Нутрицевтики – дієтичні добавки, що є джерелами харчових речовин, підрозділяють на наступні групи:

- ДД – джерела переважно білка і амінокислот;

• ДД – джерела переважно есенціальних жирних кислот, ліпідів і жиророзчинних вітамінів;
• ДД – джерела переважно вуглеводів;
• ДД – джерела переважно харчових волокон;
• ДД – джерела переважно водорозчинних вітамінів;
• ДД – джерела переважно макро- і мікроелементів.

Функціональна роль нутрицевтиків спрямована:
• заповнення дефіциту есенціальних харчових речовин;
• спрямовані зміни метаболізму речовин:
• підвищення неспецифічної резистентності організму до дії несприятливих чинників навколишнього середовища;
• імуномодулююча дія;
• скріплення і виведення ксенобіотиків;
• лікувальне харчування.

Кінцевою метою використання нутрицевтиків є поліпшення харчового статусу людини, зміцнення здоров'я і профілактика ряду захворювань.

При проведенні оцінки безпеки і ефективності нутрицевтиків визначають їх частку (у відсотках) від добової норми фізіологічної потреби в харчових речовинах і енергії, яка забезпечується нутрієнтами, що входять до складу ДД до їжі, при рекомендованій дозі прийому. У випадку якщо ефективність нутрицевтика не доведена, проводяться есперименталні дослідження на лабораторних тваринах.

Розглянемо конкретні приклади розроблених та випускаємих в промислових масштабах і знайшли широке практичне застосування ДД.

ДД – джерела білка і амінокислот – випускаються, як правило, у вигляді повноцінних, легкозасвоюваних, готових сухих білково-жиро-вуглеводно-вітамінно-мінеральних харчових сумішей, що містять достатньо високі концентрації яєчних, молочних і соєвих білків з амінокислотним скором 1% і засвоюваністю 95%. Їх основне призначення – додаткове збагачення традиційного раціону білком і незамінними амінокислотами, перш за все, лізином і метіоніном. До них відносяться такі високобілкові харчові суміші вітчизняного виробництва, як «Фортоген-50» і «Фортоген-75» (компанія «Нутрітек», Росія), а також їх зарубіжні аналоги «Super Gainers Fuel»

(компанія «Twinlab», США) і «Sypro-dry Beverege»(KOMnam» «Protein Technologies International*, США). Ці харчові суміші застосовують для спеціалізованого харчування спортсменів з метою нарощування м'язової маси. До білкових харчових сумішей лікувально-профілактичної спрямованості відносять «Нутрізон» (Нідерланди–Россия), «Гепамін» (Росія) і «Вазаламін» (Росія). Їх використовують як лікувальне харчування відповідно при хронічних захворюваннях печінки і при судинній патології.

ДД – джерела есенціальних жирних кислот, ліпідів і жиророзчинних вітамінів. В даний час у населення Росії спостерігається постійний дефіцит поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) сімейства ω-3.

Для посилення активності антиоксидантних систем організму і нормалізації процесу транспорту ліпідів в кровотоку високоефективні ДД, що містять фосфоліпіди. В даний час в Росії здійснена розробка і початий промисловий випуск декількох видів таких ДД: «Тонус», «Супертонус», «Вітол», «Мослецитин» і ін.; в Україні – «Леципрайм», «Йодіс-Форте» (біоактивний йод+водорозчинний лецитин).

Для профілактики серцево-судинних захворювань, допоміжного лікування негативних наслідків стресу в результаті хімічної і радіологічної катастроф випускають ДД, що містять жиророзчинні вітаміни: «Вітамін Е+» (США), «Бета-каротин в рослинній олії» (Росія, США), «Nutra Greens» (США) і ін.

ДД – джерела вуглеводів. Для лікування і профілактики захворювань серцево-судинної системи, цукрового діабету вітчизняною промисловістю випускається ціла серія ДД, що містять інулін, фруктозу, глюкозу, ксиліт і ін. Промисловою сировиною для виробництва, наприклад, інуліну, є топінамбур і цикорій. Інулін підсилює гліколіз, покращує толерантність до глюкози і чутливість до інсуліну. Останнім часом розроблена ціла серія ДД, що містять інулін в поєднанні з різними соками ягід і овочів – обліпихи, калини, аронії, ожини, журавлини, малини, чорної смородини, петрушки, селери, буряка.

ДД – джерела харчових волокон. До них відносяться пектинові речовини, висівки, рослинна клітковина, мікрокристалічна целюлоза і ін., які випускаються у вигляді сумішей. Пектин як фітосорбент став

об'єктом пильної уваги дослідників, особливо після Чорнобильської аварії. Гелеоутворюючі властивості пектину дозволяють використовувати його як обволікуючий засіб при лікуванні захворювань шлунково-кишкового тракту. Його пролонгуючі властивості обумовлюють застосування в моделюванні нових лікарських форм і комплексних сполук з вітамінами і антиоксидантами. Промисловість випускає цитрусовий, яблучний і буряковий пектин. Розроблена технологія отримання пектину і пектинопродуктов, що володіють різними функціональними властивостями, з суцвіть-кошиків соняшнику, кормового кавуна, гарбуза, виноградних вичавок, стулок коробочок бавовника і різної дикорослої сировини.

ДД – джерела переважно водорозчинних вітамінів давно і добре відомі. Вони широко використовуються в повсякденній і медичній практиці. В даний час асортимент вітаміновмісних ДД як вітчизняного, так і зарубіжного виробництва в Україні представлений виключно обширно. Однією з найбільш ефективних форм таких ДД є сухі вітамінізовані напої.

ДД – джерела переважно макро- і мікроелементів. У міру накопичення наукових фактів про біологічну роль окремих елементів і рівні забезпеченості ними населення, число макро- і мікроелементів, що включаються в ДД, постійно зростає. Одним з «останніх» за часом включення в ДД є селен. Новітні результати наукових досліджень показали, що селен є одним з найбільш перспективних антиканцерогенних чинників їжі. Останніми роками провідні компанії розширюють виробництво складних комплексних вітамінно-мінеральних ДД, в які разом з вітамінами включені есенціальні мінеральні речовини і мікроелементи у високозасвоєних формах. Прикладом таких ДД є «Spirulina blue-green» (США), «Curbdietary supple-ment» (США), «Inner-insur» (США), «Stress tab.» (Фінляндія), «Nutra Greens» (США) і ін.

У сучасному світі виробництва ДД виділяється нова тенденція – створення і вироблення комплексних систем ДД. Промисловістю вже освоєно виробництво таких ДД, як «Нутріпауер», «Ен-річ», «Біттнер», «Слім і трім» та інші, що включають всі основні види нутрицевтиків – джерела білка, вітамінно-мінеральний і ліпідний комплекс, харчові волокна.

Парафармацевтики

Парафармацевтики, як правило, є мінорними компонентами їжі. Це органічні кислоти, біофлавоноїди, біогенні аміни, регуляторні ди- і олігопептиди, олігосахариди та інші так звані натурпродукти. До цієї категорії можуть бути віднесені ДД, сприяючі зменшенню сумарної енергетичної цінності раціону або регулюючі апетит.

Функціональна роль парафармацевтиков спрямована на:

- регуляцію у фізіологічних межах функціональної активності органів і систем;
- адаптогенний ефект;
- регуляцію діяльності нервової системи;
- регуляцію мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту;
- адаптацію до екстремальних умов.

За призначенням парафармацевтики підрозділяють на наступні основні групи:

- ДД загальнозміцнюючої дії;
- тонізуючі ДД;
- імуномодулятори;
- адаптогени;
- антистресори;
- ДД, поліпшуючі функціонування шлунково-кишкового тракту;
- ДД для профілактики серцево-судинних захворювань;
- апетитогенні ДД;
- ДД, поліпшуючі функціонування головного мозку;
- ДД, поліпшуючі функціонування печінки, жовчного міхура, підшлункової залози і сечовивідної системи;
- ДД, поліпшуючі функції ендокринної системи і обміну речовин;
- ДД геронтологічного призначення.

Це далеко не повна класифікація. Крім вказаних ДД промисловість випускає ДД для поліпшення кровотворення, зміцнення кісток і суглобів, оздоровлення дихальної системи і т.д. Асортимент ДД дуже широкий, часто вони вирішують дуже вузьку конкретну задачу.

Добова доза парафармацевтика або, у разі композиції, добова доза його діючого початку, не повинна перевищувати разову

терапевтичну дозу, визначену при застосуванні цих речовин як лікарські засоби, за умов прийому ДД не менш 2-х разів на добу.

Всі рослини, що входять до складу парафармацевтика, повинні бути перевірені по вітчизняній і міжнародній нормативній документації, що вирішує їх застосування в харчовій промисловості. Без дозволу МООЗ України не допускається використання при виробництві ДД рослинної сировини і продукції тваринництва, отриманих із застосуванням генної інженерії – трансгенних організмів.

З метою зниження ризику передачі агентів пріонових захворювань (Bovine Spongiform Encephalopathy – BSE) через ДД рекомендується скрізь, де це можливо, заборонити як джерело біологічної сировини матеріали ризику. Рішенням Комісії ЄС «EU Commission Decision of July 30th, 1997 (97/534/EC) 75/320/EEC on prohibition of Use of material presenting risks as regard of transmissible spongioforme encephalopaties» визначені матеріали ризику:

а) череп, включаючи мозок і очі, піднебінні мигдалини і спинний мозок биків (корів) старше 12 місяців, кіз (козлів), овець (баранів) старше 12 місяців або які мають корінні різці, що прорізуються крізь ясна;

б) селезінка овець (баранів) і кіз (козлів).

При імпорті ДД до їжі, виготовлених з сировини тваринного походження, повинна братися до уваги епідеміологічна ситуація по BSE.

Враховуючи комплексність і плейотропність фізіологічних ефектів ДД-парафармацевтиків, при вивченні їх ефективності перевагу віддають експериментальним моделям «in vivo», тобто на експериментальних тваринах. Тестуванню піддають готовий до застосування ДД-парафармацевтик, а не окремі компоненти, що входять в її склад, на рівні доз, рекомендованих для людини.

Для більшої інформативності і здешевлення досліджень ДД-парафармацевтиків використовують уніфіковані експериментальні моделі. Прикладом може служити модель виснажуючого фізичного навантаження, яке окрім безпосереднього вивчення адаптогенного дії ДД-парафармацевтика дає можливість дослідження його впливу на показники імунної і окислювально-антиокислювальної систем.

У разі, коли призначення ДД-парафармацевтика припускає

наявність якого-небудь переважного ефекту – радіопротекторного, імуномодулюючого, антиоксидантного й ін. – проводять додаткові дослідження активності таких ДД в експериментах, що моделюють відповідні порушення.

До *ДД загальнозміцнюючої дії* відносять наступні парафармацевтики: «Лінавіна», основою якої є спіруліна; «Меко фартон» – корінь женьшеня, бджолине маткове молочко, спіруліна і вітаміни B_1, B_6, B_{12}; «Женьшень» і ін.

Використання спіруліни (Spirulina platensis) як біостимулятора почалося за багато сторіч до нашої ери в Африці і Південній Америці. Місцеві жителі збирали ці водорості з поверхні озер і додавали їх в їжу. Масове використання спіруліни в Європі почалося на початку 80-х років нашого сторіччя після ретельного вивчення результатів бельгійської експедиції до Африки. З Африки і були завезені перші штами водоростей. Пізніше за спіруліна потрапила в США, Японію, країни Азії. Спіруліна містить фізіологічно збалансований склад білків, вуглеводів, мінеральних речовин, есенціальних жирних кислот (всього близько 50 компонентів). Звичайна щоденна доза добавок спіруліни складає 1-2 чайних ложки або 6-9 пігулок.

У ДД-парафармацевтиках застосовують корінь женьшеня, до складу якого входять тритериенові сапоніни, вітаміни B_1 і B_2, смоли, ефірні масла, пектин, фітостерин, органічні кислоти і ін. Під впливом женьшеня підвищується загальний тонус, зникає млявість і втома.

Бджолине маткове молочко виробляється бджолами для вигодовування личинок і володіє загальнозміцнюючою дією. Його властивості важко порівняти з яким-небудь продуктом. Воно має в своєму складі гормони, вітаміни, мікроелементи, нейромедіатори і багато інших дієтичних речовин. При цьому зміст їх збалансований.

Тонізуючі ДД застосовують для підвищення тонусу, фізичної і розумової працездатності. Прикладами цієї групи ДД є, в основному, парафармацевтики на рослинній основі, діючим початком яких є екстракт кореня женьшеня, – «Герімакс женьшень тонік» (Данія), «Екстракт женьшеня» (Китай), «Тонус» (Норвегія) і ін. ДД на основі переробки тваринницької продукції – «Ріалам» (Росія). Основою останнього є продукт переробки крові забійних тварин – складний комплекс органічних і неорганічних сполук. Його одержують шляхом кислотного гідролізу крові з подальшою сушкою. Активні інгредієнти

– вільні і зв'язані α-амінокислоти білків крові, макро- і мікроелементи, нуклеїнові кислоти і вільні нуклеотиди.

Імуномодулятори і *адаптогени* по своїй дії схожі, оскільки діючим їх початком служать речовини, що підвищують захисні сили людського організму. Активними інгредієнтами таких ДД є: часниковий порошок («Аллікор», «Царські пігулки», «Алісат»), бджолине маткове молочко («Апітонус»); корінь женьшеня, квітковий пилок, пшеничне масло («Вітамакс»); автолізат хлібопекарських дріжджів («Іммуновіт», «Нагипол»); цитаміни - новий клас біорегулюючих речовин, виділених з різних органів і тканин тварин – мозку, печінки, підшлункової залози і ін. («Тімусамін», «Гепатамін», «Корамін», «Пакрамін» і ін.).

Антистресори. ДД цієї групи підвищують стійкість до стресів і працездатність. До парафармацевтиків антистресового призначення відносять «Антівітал», «Торба», «Страстоцвет» і ін. Основними діючими компонентами цих ДД-парафармацевтиків є складові екстракту пасифлори, порошок раковини устриці, квітковий пилок, бджолине маткове молочко, коріння рослини торба.

ДД, поліпшуючі функціонування шлунково-кишкового тракту. До цієї групи відносять засоби, які нормалізують склад кишкової мікрофлори; надають м'яку послаблюючу дію; запобігають спазмам кишечника при хронічному коліті і володіють протизапальною дією. Діючим початком в цих парафармацевтиках є порошки топінамбура, кори жостеру, екстрактів ромашки, меліси, листя алое, суцвіть подорожника, фенхеля і ін. До цієї групи відносять, в основному, такі ДД, як «Cascara sagrada» (США), «Sleep tab.» (Фінляндія), «Алое віра» (США), «Сік алое і папайї з бромелайном» і ін.

ДД для профілактики серцево-судинних захворювань включають достатньо велику кількість парафармацевтиків. Принцип їх дії полягає в звязуванні жирів, що поступають в кишечник, запобіганні їх всмоктуванню, що призводить до зниження вмісту жирів і холестерину в крові. Активними інгредієнтами є жир морських риб («New Life 1000», США), хітозан, екстракт капусти броколі («Chitorich», США), соєвий лецитин («Лецитин») і ін.

Апетитогенні ДД. Ці ДД рекомендується вживати на фоні низькокалорійного харчування з пониженим вмістом жирів і вуглеводів. При цьому харчовий раціон повинен бути збагачений

вітамінами і мінеральними речовинами. До складу ДД даної групи включають природні компоненти, широко використовувані в народній медицині багатьох країн, як засоби, що знижують апетит і сприяють втраті маси тіла. Як такі засоби застосовують рослинний фермент – бромелайн («Ауріта»), кору африканського дерева йохимбе («Іохимбе»), порошок кореня ревеню («Ауріта ревінь»), морські водорості ламінарію і дуналіеллу, спіруліну, екстракт ацероли («Hairday forte, tab.»), листя і стебла сени, пелюстки хризантеми тощо.

ДД, поліпшуючі функціонування головного мозку, сприяють посиленню мозкового кровообігу, поліпшенню і концентрації пам'яті. Прикладом цієї групи ДД є, в основному, парафармацевтики на рослинній основі, діючим початком яких є трава центели азіатської – «Cotu cola» (США), порошок з рослини гінкго білоба – «Ginkgo Biloba» (Фінляндія), рідкі екстракти кореня женьшеня і плодів лимонника – «Женьшень» (КНР), екстракти чорного і зеленого чаю, насіння кардамона – «Трав'яний концентрат» (Росія), коріння елеутерокока, женьшеня, ехінацеї – «Nutri blitz» (США), сухий екстракт родіолы рожевої – «Родаськон» (Швеція – Росія) і ін.

ДД, поліпшуючі функціонування печінки, жовчного міхура, підшлункової залози і сечовивідної системи. Це парафармацевтики для профілактики і лікування широкого спектру захворювань шлунково-кишкового тракту. До них відносять препарат «Дев'ять сил», до складу якого входять порошок коріння дивосила і кропиви дводомної; дієтичні супи «Дієфіто», що складаються з наступних лікарських трав: лист подорожника вузьколистного, чорниця, кропива, м'ята, квітучі верхівки звіробою, надземна частина хвоща, корінь цикорію і плоди ялівцю; «Лохєїн», активним початком яке є водно-спиртовий екстракт з цілющої трави Сибіру солянки холмової та ін.

ДД, поліпшуючі функції ендокринної системи і обміну речовин, сприяють виведенню з організму токсинів, холестерину і радіонуклідів, стимулюють моторно-секреторну і евакуаторну функції кишечника. Активними інгредієнтами є екстракти шкірки грейпфрута і кори морської сосни – «Legsdey Tab.» (Фінляндія); порошки плодів імбиру, фенхеля, м'яти перцевої і кореня тирличу – Digestive Complex – Травний комплекс (Великобританія); листя сени,

чорний байховый (улунский) чай (КНР).

До *ДД геронтологічного призначення* відносять загальнозміцнюючі і легко тонізуючі засоби для ослаблених і літніх людей. Прикладом таких парафармацевтиков є: «Квітковий пилок з матковим молочком і медом», «Бджолине молочко з вітаміном Е», акулячий концентрат «Берні». Діючим початком концентрату є акулячі плавники, які надають загальнозміцнюючу дію, стимулюють фізичну і розумову працездатність, підвищують функціональну активність імунної системи, загальний життєвий і емоційний тонус.

Еубіотики

Останніми роками як у науковій літературі і офіційних документах, присвячених мікроекології шлунково-кишкового тракту, так і в повсякденному житті широкого поширення набули поняття «пробіотики», «пребіотики», «пробіотичні продукти», «еубіотики».

Термін «пробіотики» в буквальному перекладі означає «для життя». Пробіотіки – синонім поняття «еубіотики» – це живі мікроорганізми або ферментовані ними продукти, які мають благотворний вплив на здоров'ї людини.

Концепція оздоровлення людини і попередження старіння організму шляхом включення в харчовий раціон кисломолочних продуктів була висунута російським мікробіологом І. І. Мечниковим майже сторіччя тому. Практичним втіленням цієї концепції стало застосування ацидофільних лактобацил з терапевтичною метою, розпочате в США в 1920-1922 рр. Вітчизняні дослідники приступили до вивчення цього питання в 50-х роках.

Найбільший інтерес до пробіотиків з'явився 10-15 років опісля, коли із-за широкого застосування антибіотиків виникли порушення мікробіоценозів людини.

Вперше термін «пробіотик» був спожитий R. Parker в 1944 році для позначення живих мікроорганізмів, які вводилися в корми тварин для стимуляції зростання і стійкості до стресу. Пізніше (1989 р.) в роботах R. Fuller це поняття стало збірним, сполучаючим живі мікроорганізми, які поступають в шлунково-кишковий тракт і покращують якість життя господаря за рахунок нормалізації його мікробної екосистеми.

Більшість фахівців і дослідників відносять до пробіотиків (еубіотиків) представників нормальної мікрофлори кишечника-

біфідобактерії і молочнокислі мікроорганізми роду Lactobacillus Їх іноді називають класичними пробіотиками.

Еубіотики ділять на дві великі групи:

• ДД-еубіотіки на основі чистих культур мікроорганізмів – пробіотики, симбіотики, або мультипробіотики;

• ДД-еубіотіки змішаного складу (з додаванням амінокислот, мікроелементів, моно- і дисахаридов і т. д.) – синбіотики.

Функція еубіотиков направлена:

• колонізацію шлунково-кишкового тракту пробіотичними мікроорганізмами, що проявляють антагонізм відносно умовно-патогенних і патогенних бактерій, вірусів, грибів і дріжджів;

• поліпшення порушеного балансу мікроорганізмів в кишечнику і усунення дисбактеріозів і дисбіозов в цілому;

• прискорення рециркуляції естрогену, що виділяється в шлунково-кишковий тракт з жовчю;

• оптимізацію травлення і нормалізацію моторної функції кишечника шляхом вироблення субстанцій, що надають морфокінетичну дію;

• регуляцію часу проходження їжі по шлунково-кишковому тракту за рахунок участі в метаболізмі жовчних кислот, інгібірування синтезу серотоніну;

• запобігання негативному впливу радіації, хімічних забруднювачів їжі, канцерогенів, забрудненої води за рахунок підвищення неспецифічної імунорезистентності.

Остання функція пробіотиков в даний час викликає особливо підвищений інтерес. Дослідниками проводиться пошук штамів з найбільш вираженими властивостями. Встановлено, що крім лактобацил імуностимулюючою і антинеопластичною дією в результаті підвищення неспецифічної резистентності володіють мікроорганізми Lactococcus, Enterococcus, Micrococcus, Streptococcus, Bifidobacterium, Propionibacterium, Eubacterium, Saccharomyces boulardii і Bacillus. На основі цих штамів створені біопрепарати для клініки і кисломолочні продукти.

Єдиної думки з питання оптимальної кількості штамів в препаратах немає. Деякі автори вважають, що препарати і продукти на основі одного штаму мають перевагу перед багатокомпонентними. Це пов'язано з тим, що в суміші один штам може домінувати над

іншими, внаслідок чого вони інактивуються і стають неефективними. В той же час за кордоном популярні препарати, що складаються з 6-8 пробіотиків.

У літературі з'явилися нові терміни, що характеризують їх – «симбіотики» (від слова «симбіоз») і «мультипробіотики». Вважають, що кожен штам мультипробіотиків в кишечнику відшукує якнайкращі умови і займає властиву йому мікроекологічну нішу – біотоп.

Окрім симбіотиків широко застосовуються ДД-еубіотіки змішаного складу – комплекси пробіотиків, зокрема мультиштамових, з різними так званими пребіотичними речовинами – синбіотики.

У групу синбіотиков включаються харчові волокна, імуномодулятори, ферменти, мікроелементи, рослинні добавки, перелік яких дуже швидко росте.

Пребіотіки – речовини в більшості своїй не адсорбуються в кишечнику людини, але благотворно впливають на організм шляхом селективної стимуляції зростання або активізації метаболізму корисної мікрофлори. Пребіотіки – це стимулятори або промотори пробіотиків.

Більшість зарубіжних авторів відносять до пребіотиків олігосахариди: фруктоолігосахариди, фруктани, зокрема, інулін; глюкоолігосахариди, глюкани і декстрани; галактозу й ін. Як пребіотики можуть бути окремі вітаміни і їх похідні (пантотенова кислота і її похідні – пантотеїн і S-сульфопантотеїн), активні імунні білки – лактоглобуліни, глікопептиди і ін.

В той же час, на думку деяких мікроекологів, наука про пребіотики знаходиться ще «в дитячому стані» і разом з численними даними про позитивний вплив пребіотиків існує проблема недостатньої кількості результатів їх клінічних випробувань.

Прикладами пробіотиків є:

• еубіотик «Ацидофілус», активним інгредієнтом якого служать ліофільний висушені молочнокислі бактерії роду Lactobacillus acidophilus;

• симбіотик «Флорадофілус» – суміш ліофільних висушених мікроорганізмів: біфідобактерії (У. bifidum, B. longum), лактобацил (L acidophilus, L bulgaricus) і стрептококів (S. thermophilus);

• синбіотик «Віта баланс 3000» – ліофільний висушені молочнокислі бактерії (Lactobacillus acidophilus), змішані з морквяним порошком.

Контрольні питання

1. Що означає термін «Дієтичні добавки»?
2. Яка роль дієтичних добавок в харчуванні людини?
3. Яка нормативно законодавча база регламентує розробку, застосування і безпеку ДД?
4. Яка функціональна роль нутрицевтиків?
5. У чому фізіологічне значення парафармацевтиків для людини?
6. За якими ознаками можна класифікувати нутри- і парафармацевтики?
7. Які джерела біологічної сировини для ДД можуть представляти небезпеку для людини?
8. Що означають терміни «пробіотики» і «синбіотики»?
9. У чому відмінність симбіотиков від синбіотиков?
10. Яка функціональна роль пребіотиків?

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Тести до модулю 1
«Проблеми безпеки харчування населення. Небезпека природних компонентів їжі»

1. Продовольча безпека (згідно визначенню Національного інституту стратегічних досліджень України) – це:
а) рівень продовольчого забезпечення населення, який гарантує стабільність розвитку нації, особи, сім'ї, стабільний економічний розвиток;
б) рівень економічного забезпечення населення, який гарантує виживання і розвиток нації, особи, сім'ї;
в) рівень продовольчого забезпечення населення, який гарантує соціально-політичну стабільність в суспільстві, виживання і розвиток нації, особи, сім'ї, стабільний економічний розвиток;
г) рівень продовольчої стабільності, економічний розвиток, виживання і розвитку нації, особи, сім'ї.

2. Згідно Конституції FAO до концепції продовольчої безпеки НЕ входить складова:
а) наявність їжі;
б) платоспроможність населення;
в) стабільність;
г) доступність продовольства.

3. Стабільність продовольчої безпеки - це:
а) попередження зниження запасів нижче певного рівня;
б) наявність продовольчих запасів у країні;
в) певний обсяг виробництва;
г) відношення мінімальних і максимальних виробничих запасів.

4. Чим характеризується глобальний рівень продовольчої безпеки?
а) загальним обсягом виробництва;
б) співвідношенням обсягу виробництва країни до світового обсягу виробництва;
в) рівнем світових продовольчих запасів;
г) балансом світового виробництва й світового споживання.

5. Рівень продовольчої безпеки, що базується на концепції самозабезпечення основними видами продовольства:
а) державний;
б) регіональний;
в) національний;
г) міжнародний.

6. Одним з факторів, що визначають погрозу продовольчій безпеці є:
а) структурна незбалансованість харчування;
б) недостатня кількість запасів сировини;
в) існування монополій;
г) нестабільність суспільства.

7. Виберіть правильне формулювання закону про харчову безпеку в Україні:
а) «Закон про якість сировини»;
б) «Закон про безпеку харчових продуктів»;
в) «Закон про контроль продовольчої сировини»;
г) «Закон про якість і безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини».

8. Який аспект продовольчої безпеки містить у собі фізичну й економічну доступність продуктів харчування для всього населення?
а) соціальний;
б) національний;
в) суспільний;
г) міжнародний.

14. Комісія Codex Alimentarius як перший етап оцінки ризику:
а) визначає ідентифікацію небезпечних чинників;
б) дає якісну і кількісну оцінку характеру негативних наслідків для здоров'я, пов'язаних з біологічними, хімічними і фізичними діючими чинниками, які можуть бути присутніми в їжі;
в) дозволяє оцінити залежності «доза-реакція»;
г) дає визначення шляхів зараження.

9. Основні напрямки державної політики щодо харчової безпеки:
а) введення допоміжного контролю;
б) пріоритетність заощадження й зміцнення здоров'я людини;
в) прийняття нових програм;
г) передача контролю за якістю приватним підприємствам.

10. У якому році утворилася продовольча й сільськогосподарська організація FAO?
а) 1945 р.;
б) 1948 р.;
в) 1955 р.;
г) 1990 р.

11. Основний показник, що характеризує стан міжнародної продовольчої безпеки:
а) обсяг виробництва харчових продуктів;
б) обсяг споживання продуктів у країні;
в) обсяг споживаних запасів продовольства у світі;
г) обсяг перехідних запасів зерна у світі.

12. До оперативної діяльності FAO НЕ входить:
а) спеціальна програма по охороні продовольства FAO;
б) програма «Інтерпрайз»;
в) цільові фонди;
г) програма «Телефуд».

13. Екологічні фактори – це:
а) хімічні елементи, які викидаються в атмосферу;
б) окремі елементи середовища перебування, які впливають на організм;
в) сукупність елементів ареалу;
г) елементи середовища перебування, які впливають на біосферу в цілому.

15. На сучасному етапі найбільш прогресивною системою управління якістю і безпекою хачових продуктів є:
а) ISO 9000;
б) Codex Alimentarius;
в) HoReCa;
г) HACCP.

16. Процес оцінки згідно з HACCP НЕ містить етап:
а) планування – визначення головної мети оцінки і порядок її виконання;
б) методологія – визначення методів оцінки якості;
в) оцінка на місцях – збір необхідної інформації;
г) аналіз – розгляд результатів, визначення відповідності нормативним вимогам і вживання заходів по усуненню недоліків.

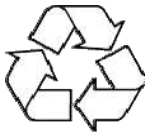
17. «Сертифікат» в перекладі з латинського означає:
а) «інтелектуальна власність»;
б) «завірений»;
в) «зроблено вірно»;
г) «захищений».

18. Екознак «Зелена крапка» має вигляд:

а)

б)

в)


г)

22. Фальсифікація – це:
а) дії, спрямовані на замінення складових частин продукту з ціллю зменшення собівартості;
б) дії, спрямовані на обман покупця або споживача шляхом підробки об'єкту купівлі-продажу з корисливою метою;
в) неправоправні дії, спрямовані на скриття продавцев дефектів товару;
г) дії, спрямовані на змінення органолептичних показників продукції з ціллю надання їй нових властивостей

21. У нормативній документації передбачаються три групи показників:
а) органолептичні;
б) физико-хімічні;
в) мікробіологічні;
г) структурно-механічні.

19. До суб'єктів, що здійснюють ідентифікацію товарів, НЕ відноситься:
а) виготівник - при прийманні сировини і напівфабрикатів, виробництві і відпусканні харчової продукції;
б) транспортувальник - при доправленні напівфабрикатів і продукції від виготівника до продавця;
в) продавець - при укладенні договорів купівлі-продажу, прийманні товару і підготовці його до продажу;
г) споживач - при покупці продукції, орієнтуючись на інформацію про неї і власний досвід.

20. Якісна ідентифікація – це:
а) встановлення відповідності вимогам якості, передбаченим нормативною документацією;
б) встановлення відповідності вимогам якості, що визначаються видом продукції;
в) встановлення приналежності певної частини товару (проби, зразка, одиничного екземпляра) до конкретної товарної партії;
г) встановлення відповідності найменування товару його асортиментній характеристиці, що відображає вимоги, які пред'являються до нього.

23. Здатність фізичних, хімічних або біологічних чинників викликати порушення процесу ембріогенезу, що приводять до виникнення природженої потворності (аномалій розвитку) у людей або тварин, називається:
а) тератогенність;
б) токсичність;
в) мутагенність;
г) канцерогенність.

24. Підробка товарів в процесі технологічного циклу виробництва – це:
а) технологічна фальсифікація;
б) інформаційна фальсифікація;
в) вартісна фальсифікація;
г) якісна фальсифікація.

25. До макронутрієнтів НЕ відносяться:
а) білки;
б) жири;
в) вуглеводи;
г) вітаміни.

26. До незмінних амінокислот НЕ відносять:
а) сірин;
б) треонін;
в) лізин;
г) аргінін.

27. Лімітуючою біологічну цінність амінокислотою вважається та, скор якої:
а) має набільше значення;
б) має найменше значення;
в) дорівнює 100%;
г) менше 100%.

28. Переносниками жиророзчинних вітамінів є:
а) фітостерини;
б) ліпопротеїни;
в) жирні кислоти сімейства ω_3;
г) фосфоліпіди.

29. Середня потреба у вуглеводах складає:
а) 5-10 г/добу;
б) 50-65 г/добу;
в) 350-500 г/добу;
г) 1500-2000 г/добу.

30. Основні харчові дисахариди в харчуванні людини:
а) цукроза і лактоза;
б) арабіноза і декстроза;
в) глюкоза і фруктоза;
г) галактоза і мальтоза.

31. Захворювання у людей, споживаючих багато цукру, що спричиняє зниження рівня цукру в крові:
а) аглікімія;
б) гіперглікімія;
в) гіпоглікемія;
г) цукровий діабет.

32. При дефіциті вуглеводів в організмі з'являються:
а) збудженість, головний біль, пітливість, тремтіння в руках;
б) біль в кістках, нудота, мігрені, сонливість;
в) затруднено дихання, запаморочення, головний біль, втрата контролю над м’язами;
г) слабкість, запаморочення, головний біль, відчуття голоду, сонливість, пітливість, тремтіння в руках.

33. До харчових волокон не відносять:
а) пектинові речовини;
б) аглікони;
в) геміцеллюлози;
г) камеді.

38. Нестача в організмі вітаміну B_{12} викликає:
а) розвиток захворювань крові і шлунково-кишкового тракту;
б) виражені порушення з боку центральної нервової системи (дратівливість, сонливость, поліневрити), пошкодження шкірних покривів і слизистих оболонок;
в) важку форму злоякісної анемії, порушення обміну білків, жирів і вуглеводів, зниження апетиту, слабкість, болі у області шлунку, параліч;
г) випадіння зубів, утворення підшкірні гематоми, з'являється крихкість кісток.

34. До водорозчинних вітамінів НЕ відносять:
а) С
б) К
в) групи В
г) Н

35. До вітаміноподібних сполук відносяться:
а) холін, інозит, вітамін U, карнітин, параамінобензойна кислота;
б) індол, скатол, вітамін Р, карнітин;
в) бетанін, бетаїн, рубробрасилхлорид, вітамін F;
г) аланін, глікоген, карнітин, параамінобензойна кислота.

36. При гіповітамінозі А з'являється:
а) втома, слабкість, гальмування агрегації тромбоцитів і уповільнення здатності згущуватися крові;
б) поява жовтуватого відтінку шкіри, особливо помітного на долонях і ступнях;
в) головний біль, блювота, облисіння, пересихання слизистої, порушення в кістковій тканині і ушкодження в печінці;
г) сухість шкіри і слизистих, розвивається «куряча сліпота», замедляется ріст кісток і зубів, знижується імунітет

37. Надлишок вітаміну D приводить до:
а) метастатичного звапніння м'яких тканин, зокрема артерій, відкладення в них солей кальцію, що приводить до летального результату;
б) випадіння зубів, утворення підшкірні гематоми, з'являється крихкість кісток;
в) уповільнення здатності згущуватися крові;
г) болючих тріщин в куточках рота, лущенням шкіри, слабкістю і стомлюваністю очей.

39. Вітамін Р посилює біологічний ефект вітаміну
а) А;
б) групи В;
в) С;
г) Е.

40. Нестача холіну:
а) супроводжує білкову недостатність, викликає жирову інфільтрацію печінки;
б) приводить до порушення білкового обміну, синтезу метіоніну, обміну фолацину;
в) приводить до підвищення проникності стінок капілярів і появі точкових кровозливань на шкірі;
г) у людини не виявлена.

41. До макроелементів відносять:
а) нікель, стронцій, кремній, селен, ванадій, йод, хром;
б) кобальт, фтор, молібден, нікель, стронцій, кремній, селен, ванадій;
в) залізо, мідь, марганець, цинк, йод, хром;
г) натрій, калій, кальцій, магній, фосфор, хлор, сірка.

42. Зменшення вмісту калія в організмі приводить до:
а) м'язової слабкості, сонливості, втрати апетиту і появи аритмії;
б) стійкого підвищення артеріального тиску;
в) дегенеративних зміни з некротичними явищами;
г) появи анемії.

43. Добова потреба людини у фосфорі складає:
а) 0,001-0,005 г;
б) 1,2-1,5 г;
в) 150-200г;
г) 1000-1200г.

46. Внаслідок надлишку йоду:
а) виникає підвищена дратівливість, прискорене серцебиття, посилений обмін речовин, що веде до різкого схуднення;
б) знижується концентрація гемоглобіну, вміст еритроцитів в крові, активність залізовмісних ферментів;
в) виникають серйозні фізіологічні порушення органів шлунково-кишкового тракту;
г) виникають затримка росту, деформації кісток, анемії і анорексії.

44. Встановлено, що надлишок магнію погіршує засвоюваність:
а) натрію;
б) фосфору;
в) кальцію;
г) цинку.

45. Антагоністи цинку:
а) мідь і кадмій;
б) марганець і сірка;
в) кальцій і фосфор;
г) калій і натрій.

47. Антивітамінами для аскорбінової кислоти є:
а) аскорбатоксидаза, поліфенолоксидаза й ін.;
б) пепсидаза, тирозиназа;
в) трансфераза, оксидоредуктаза;
г) нітрати та нітрити.

48. Сучасними (новими) харчовими продуктами НЕ вважаються речовини або продукти, які:
а) дотепер не використовувалися для харчування людини;
б) не відповідають сучасним вимогам маркетингу;
в) внаслідок застосування нових технологій одержали нові склад або властивості;
г) виготовлені з використанням процесів генної технології.

49. Як жирозамінники при різних способах виробництва НЕ використовуються:
а) модифіковані крохмалі;
б) замінник жиру на основі білків – симплессе;
в) органічна сполука, отримана шляхом етерифікації тростинного цукру з жирними кислотами соєвої, кукурудзяної та бавовняної олій – олестра;
г) органічні сполуки жирів з простетичною групою вітамінів.

50. До сучасних способів виготовлення харчових продуктів відносяться:
а) сублімаційне сушіння;
б) заморожування;
в) екструзія;
г) дефростація.

Тести до модулю 2
«Шляхи контамінації харчових продуктів ксенобіотиками та технологічні основи зниження їх негативного впливу на здоров'я людини»

1. Джерелом забруднення токсичних металів частково переважно є:
а) родючі ґрунти;
б) антропогенні джерела забруднення;
в) кислотні дощі;
г) зоонозні джерела забруднення.

2. Найбільше ртуті в:
а) у печінці й бруньках тварин, у грибах, на листах овочів, у консервах;
б) у рибі й нерибних продуктах моря;
в) у молоці, яйцях;
г) у ґрунті, повітрі, водоймищах.

3. При отруєнні ртуттю:
а) руйнується ендокринна система;
б) руйнується нервова, кровотворна й травна системи, нирки;
в) ртуть накопичується в харчовій кістці, що може привести до лейкемії;
г) руйнується серце й серцево-судинна система, що приводить до інсультів, інфарктів, серцевої недостатності

4. Кадмій попадає в організм людини при вживанні:
а) м'яса й м'ясопродуктів;
б) риби й нерибних продуктів моря;
в) молока, яєць, сиру;
г) фруктових соків, алкогольних напоїв, консервів.

5. Надходження ртуті з їжею залежить від:
а) неякісної води;
б) контамінації продуктів харчування;
в) кількості риби й рибопродуктів;
г) недотримання технологічних процесів на виробництві.

6. Нітрати й нітрити:
а) контамінанти харчових продуктів, що мають канцерогенну дію і попадають у продукти переважно під впливом антропогенних факторів;
б) нормальні компоненти круговороту озону, природні складові харчових продуктів рослинного й тваринного походження, які приймають участь в обміні речовин в організмі людини;
в) складові елементи ґрунту, кількість яких збільшується при надмірному добриві ґрунту мінеральними компонентами;
г) попадають у харчові продукти внаслідок недотримання технології виробництва харчових продуктів та санітарних норм і правил, низької якості сировини на виробництві.

7. Головним джерелом нітратів є:
а) гастрономічні товари;
б) м'ясо й м'ясопродукти;
в) молоко, молочнокислі продукти, сир, яйця;
г) буряк, картопля, капуста, морква.

8. Ксенобіотики - це:
а) мінеральні речовини, що роблять несприятливий вплив на життєдіяльність, здоров'я сьогодішнього й майбутніх поколінь;
б) чужорідні речовини, що надходять у людський організм із харчовими продуктами й мають високу токсичність;
в) метали щільністю більше 8 тис. кг/м^3, що володіють токсичною дією;
г) хімічні сполуки, застосовувані для знищення шкідників і збудників хвороб рослин.

9. При оцінці безпеки харчової продукції базисними регламентами НЕ є:
а) гранично допустима концентрація (ГДК);
б) номінальний період виведення (НПВ);
в) допустима добова доза (ДСД);
г) допустиме добове споживання (ДСП).

10. Метали, життєво необхідні в харчуванні людини і тварин:
а) Mo, Ni, Se, V, Zn;
б) As, Be, Cd, Cr, Hg;
в) Mn, Mo, Ni, Pb, Pd;
г) Se, Sn, Ti, V, Zn.

11. Гранично допустима концентрація Hg:
а) 0,002 мг/кг;
б) 0,5 мг/кг;
в) 120 мг/кг;
г) 5000 мг/кг.

12. Токсична небезпека ртуті виражається у взаємодії з:
а) кислотними залишками амінокислот;
б) бензольними кільцями в положенні 2,6,4;
в) триглицеридами жирних кислот;
г) SH-групами білків.

13. Допустиме тижневе надходження ртуті не повинне перевищувати
а) 0,001 міліграм на людину;
б) 0,3 міліграм на людину;
в) 30 міліграм на людину;
г) 3000 міліграм на людину.

14. Першими симптомами отруєння кадмієм є:
а) головний біль;
б) облисіння;
в) нудота;
г) болі в спині і ногах.

15. Всесвітня організація охорони здоров'я вважає ДДД кадмію для дорослих людей:
а) 0,003 мкг;
б) 0,5 мкг;
в) 70 мкг;
г) 2000 мкг.

16. Нітрати в основному накопичуються в:
а) плодах рослин;
б) насінні рослин;
в) стеблах рослин;
г) на периферії листя.

17. Нітрати рідко попадають в організм людини через:
а) продукти харчування;
б) повітря;
в) питну воду;
г) лікарські препарати.

18. До зоонозних інфекцій, що передаються з м'ясом, відноситься:
а) трихінельоз;
б) бруцельоз;
в) токсикоз;
г) солітер свинячий.

19. До антропонозних інфекцій, що передаються з м'ясом відноситься:
а) ящур;
б) дизентерія;
в) пневмонія;
г) сальмонельоз.

20. До складу гіркого мигдалю, ядер абрикосів входить:
а) гесперидин;
б) синігрін;
в) амигдалін;
г) алліцин.

21. Гликоалкалоїд соланін утримується в невеликій кількості:
а) у шкірці картоплі;
б) у насіннях томатів;
в) у насіннях баштанних;
г) у м'якоті гарбуза.

22. Токсичні метаболіти токсигенних штамів грибів - це:
а) аглікони;
б) гликозиди;
в) фіннози;
г) мікотоксини.

23. Причиною ботулізму досить часто є:
а) салати зі свіжих овочів;
б) мариновані гриби домашнього готування;
в) м'ясні вироби, що пройшли недостатню теплову обробку;
г) надгнилі плоди й овочі.

24. Забруднення молока радіонуклідами відбувається в основному по ланцюзі:
а) ґрунт - рослини - тварини - молоко;
б) повітря - тварини - молоко;
в) ізотопне випромінювання - молоко;
г) бактерії - корм - тварини - молоко.

25. Вилучити радіонукліди з молока можна за допомогою:
а) сепарації молока;
б) пастеризації молока;
в) УФ-опромінення молочної продукції;
г) нормалізації молока.

26. До причин проникнення збудників гострих кишкових захворювань у молоко НЕ відноситься:
а) неефективна пастеризація;
б) контамінація заквасок;
в) порушення персоналом правил особистої гігієни;
г) недотримання чистоти кормів для худоби.

33. Кадмій в основному надходить в організм:
а) із продуктів рослинного походження;
б) із продуктів рибного промислу;
в) із продуктів тваринного походження;
г) із продуктів переробки вторинної сировини.

27. Ендогенне зараження відбувається в результаті:
а) проникнення мікробів усередину яйця під час його формування в яєчнику хворого птаха;
б) забруднення шкарлупи калом, ґрунтом, підстилкою;
в) механічного руйнування цілісності шкарлупи;
г) проникності скорлупи мікроорганізмами.

29. Метали, вміст яких контролюється при міжнародній торгівлі:
а) ртуть, кадмій, свинець, миш'як, мідь, стронцій, цинк, залізо;
б) свинець, ртуть, платина, срібло, золото, вольфрам, залізо;
в) ртуть, літій, бериллий, натрій, магній, калій;
г) алюміній, кальцій, титан, стронцій, цезій, барій.

30. Забруднення ртуттю в основному відбувається по ланцюзі:
а) повітря - рослини - тварини;
б) добрива - ґрунт - растния;
в) планктони - ракоподібні - риба;
г) ґрунт - рослини - тварини.

31. Максимальна кількість метилртуті здатна акумулюватися в:
а) нирках;
б) мозоку;
в) печінці;
г) суглобах.

32. Перші симптоми отруєння кадмієм:
а) поразка легких і верхніх дихальних шляхів;
б) поразка нирок і нервової системи;
в) поразка суглобів і кістки;
г) поразка ендокринної системи.

28. Качині й гусячі яйця, а також курячі яйця з неблагополучних за інфекційними захворюваннями птаха господарств дозволяється:
а) використовувати для готування кремових і взбивних кондитерських виробів;
б) використовувати для готування меланжу, яєчних концентратів;
в) приймати підприємствами РГ з обов'язковою тепловою обробкою;
г) реалізувати в магазинах і на ринках.

34. Протиотрутою при отруєннях кадмієм виступають:
а) великі дози вітаміну D;
б) крохмалисті речовини;
в) помірні дози нитрозосполук;
г) тригліцериди вищих жирних кислот.

35. Основним джерелом надходження свинцю в організм є:
а) продукти тваринного походження;
б) упакування харчових продуктів;
в) продукти моря;
г) повітря.

36. У крові свинець в основному включається в:
а) лейкоцити;
б) плазму;
в) еритроцити;
г) тромбоцити.

37. Фактори, які НЕ приводять до посилення абсорбції свинцю:
а) наявність вітаміну D;
б) зниження змісту кальцію;
в) недолік заліза;
г) білкова дієта.

38. Свинець токсично діє на систему:
а) кровотворну;
б) нервову;
в) травну;
г) всі перераховані.

39. Основні шляхи отруєння миш'яком:
а) питна вода;
б) рослинні продукти;
в) повітря;
г) тваринні продукти.

40. Пестициди - це:
а) фторорганічні сполуки, застосовувані для збільшення стійкості рослин до мікроорганізмів;
б) хімічні сполуки, застосовувані для захисту культурних рослин від шкідливих організмів;
в) хімічні сполуки, застосовувані для збільшення росту рослин;
г) селенорганичні з'єднання, застосовувані для передпосівної обробки насінь.

41. Пестициди підрозділяються на класи:
а) хлорорганічні й фторорганічні;
б) сераорганічні й азоторганічні;
в) хлорорганічні й фосфороргнічні;
г) фторорганічні й фосфороргнічні.

42. Залишкову кількість пестицидів НЕ знижує:
а) заморожування;
б) теплова обробка;
в) очищення від зовнішніх частин;
г) консервування.

43. Ознаки поразки діоксином:
а) біль у суглобах, сонливість, депресія;
б) набряк віків, утома, сонливість;
в) зниження ваги, втрата апетиту, поява угреобразної висипки на особі й шиї;
г) роздратованість, біль в області живота, висипка.

44. З соціальних токсикантів НЕ виділяють групу:
а) анеститики;
б) стимулятори;

в) галлюциногени;
г) депрессанти.

45. До стимуляторів НЕ відносять речовини типу:
а) амфетамінового;
б) кокаїнового;
в) кофеїнового;
г) Кату.

46 До нелегальних стимуляторів відносять:
а) гуарана;
б) кофетамин;
в) каффетин;
г) фенамін.

47. До деперсантів НЕ відносять речовини типу:
а) опіумного;
б) нікотинового;
в) барбітурового;
г) алкогольного.

48. До барбітуратів НЕ відносять:
а) мепробамат;
б) метаквалон;
в) героїн;
г) диазепам.

49. Тварини, рослини, мікроорганізми, віруси, в геном яких введений чужорідний (гетерологічний ген) методами генної інженерії називають:
а) тератогенні;
б) трансгенні;
в) інфіковані;
г) модифіковані.

50. До небезпеки використання ГМО для здоров'я людей НЕ відносять:
а) харчову алергію й отруєння;

б) гематологічне захворювання;
в) виникнення стійкості до антибіотиків;
г) зростання ризику онкологічних захворювань і виникнення мутацій.

51. Під харчовими добавками розуміють:
а) групу речовин природного або штучного походження, використовуваних для підвищення харчової цінності продуктів;
б) групуречовин природного, що потрапляють в продукти з навколишнього середовища;
в) групу речовин природного або штучного, що можуть вживатися як харчові продукти або звичайні компоненти їжі;
г) групу речовин природного або штучного походження, використовуваних для удосконалення технології отримання продуктів спеціалізованого призначення.

52. Питаннями застосування харчових добавок займається спеціалізована міжнародна організація:
а) FAO;
б) EESF;
в) ECFA;
г) UNESCO.

53. Харчові добавки, згідно санітарному законодавству, не допускається використовувати в випадках, коли:
а) необхідний ефект може бути досягнутий технологічними методами - технічно і економічно доцільними;
б) може бути нанесена шкода навколишньому середовищу;
в) необхідний ефект може бути досягнений використанням природних компонентів;
г) може впливати на органолептичні показники готової продукції.

54. Не допускається виготовлення продукції із застосуванням яких-небудь харчових добавок для:
а) дитячого харчування;
б) людей із захворюваннями центральної нервової системи;
в) людей похилого віку;
г) профілактичного харчування.

55. Скільки виділяють класів токсичності харчових добавок:
а) 1;
б) 3;
в) 5;
г) 7.

56. На першому етапі дослідження харчової добавки НЕ визначають:
а) метаболізм;
б) економічну придатність;
в) гостру токсичність;
г) токсикокинетику.

57. Для перевірки на мутагенність використовуються тести: а) на структурно-механічні зміни клітин;
б) на онкомаркери;
в) перетравність in vivo; г) хімічні зміни білків.

58. Харчові добавки, що є і вважаються традиційно безпечними, називають:
а) RATS-ечовинами;
б) TAAS-ечовинами;
в) GRAS-ечовинами;
г) UEFS-ечовинами.

59. Наявність харчових добавок в продуктах НЕ повинна вказуватися: а) на етикетці;
б) в прайсі;
в) на споживчій упаковці;
г) врецептурі.

60. Індекси Е походить від усіченого слова:
а) Eatable;
б) Earth;
в) Europe;
г) Element.

61. Комісія Codex Alimentarius виділяє функціональних класів харчових добавок:
а) 5;
б) 9;
в) 17;
г) 23.

62. НЕ виділяють загусники і гелеутворювачі:
а) натуральні;
б) напівнатуральні;
в) синтетичні;
г) напівсинтетичні.

63. Пектин відносять до загусників:
а) натуральних;
б) напівнатуральних;
в) синтетичних;
г) напівсинтетичних.

64. Модифіковані крохмалі відносять до загусників:
а) натуральних;
б) напівнатуральних;
в) синтетичних;
г) напівсинтетичних.

65. Агар застосовується:
а) в рибній промисловості;
б) в молочній промисловості;
в) в м'ясній промисловості;
г) в кондитерській промисловості.

66. Допустимою добовою дозою агару для людини є:
а) 0,002 мг/кг маси тіла;
б) 0,3 мг/кг маси тіла;
в) 50 мг/кг маси тіла;
г) 700 мг/кг маси тіла.

67. Емульгатори - це речовини, що:
а) зменшують поверхневе натягнення на межі розділу фаз, тому їх додають до харчових продуктів для отримання тонкодисперсних і стійких колоїдних систем;
б) додають або зберігають тканини фруктів і овочів щільними і свіжими, взаємодіють із драглеутворюючими речовинами;
в) створюють умови для рівномірної дифузії газоподібної фази в рідкі і тверді харчові продукти;
г) стабілізують, зберігають або підсилюють забарвлення продукту.

68. ДСП емульгаторів Т-1 і Т-2 становить:
а) 0,005 міліграм на 1 кг маси тіла;
б) 1,2 міліграм на 1 кг маси тіла;
в) 125 міліграм на 1 кг маси тіла;
г) 1500 міліграм на 1 кг маси тіла.

69. Найширше застосовують фосфати як:
а) стабілізатори пінної структури морозива;
б) стабілізатори структури молочнокислих продуктів;
в) поліпшувачі борошна у хлібопекарській промисловості;
г) стабілізаторивологоутримуючої здатності ковбасного фаршу, м'яса риби і безхребетних.

70. До фарбників, використовуваних для підфарбовування харчових продуктів, залежно від їх походження НЕ входить група:
а) напівсінтетичні фарбники рослинного або тваринного походження;
б) неорганічні мінеральні фарбники;
в) синтетичні органічні фарбники;
г) натуральні фарбники рослинного або тваринного походження.

71. З хімічної точки зору органічних сінтетичних харчових фарб НЕ виділяється клас:
а) ксантанові;
б) аспергінові;
в) триарилметанові;
г) хінолінові.

72. Ароматичні речовини НЕ виділяється категорія:
а) натуральні ароматизатори;
б) синтетичні ароматизатори;
в) ідентичні натуральним;
г) штучні ароматизатори.

73. До групи «Пожвавлювачі смаку» відносяться речовини, які:
а) при додаванні їх в харчові продукти підсилюють їх природні смакові властивості, а також відновлюють, «освіжають» ці властивості, ослаблені в процесі зберігання харчового продукту;
б) підвищують термін зберігання продуктів, захищаючи від псування, викликаного мікроорганізмами;
в) підвищують термін зберігання харчових продуктів, захищаючи від псування, викликаного окисленням;
г) речовини нецукрової природи, які надають харчовим продуктам і готовій їжі солодкому смаку.

74. Речовини хімічної природи, що пригнічують розвиток мікроорганізмів, головним чином, бактерій, цвілевих грибів і дріжджів називають:
а) антисептики;
б) антибіотики;
в) антиокислювачі;
г) синергисти.

75. Антибіотики найчастіше переходять у молоко в результаті:
а) підвищеного вмісту їх у їжі тварин;
б) порушень санітарної обробки приміщення, де містять корів;

в) біохімічної реакції організму тварини на вміст у ній патогенних мікроорганізмів;
г) їхнього використання при лікуванні маститу корів.

76. Азотистокислий натрій відносять до групи технологічних допоміжних засобів:
а) прискорювачі технологічних процесів;
б) фіксатори міоглобіну;
в) органічні біокаталізатори і транквілізатори;
г) освітлювачі і комплексоутворюючі речовини.

77. По теорії Д.Поттера, на сьогоднішньому етапі розвитку ринку основних груп функціональних інгредієнтів використовуються:
а) 5;
б) 7;
в) 9;
г) 13.

78. Продукти, що містять підвищену кількість сіркоутримуючих амінокислот, але з низьким змістом гестидину й триптофану це:
а) сир, яловичина, м'ясо кроликів, курчата, короп і ін.;
б) овочі, деякі коренеплоди - морква, петрушка (корінь) і ін.;
в) неповноцінні білки продуктів рослинного походження;
г) переважно продукти моря.

79. Стерини - підсилюють:
а) перистальтику кишечника;
б) антиоксидантні властивості;
в) імунну систему організму;
г) дію деяких канцерогенних речовин.

80. Продукти з високим змістом щавлевої кислоти (щавель, ревінь) необхідно обмежити з такої причини:
а) виводить залізо з організму;
б) виводить кальцій з організму;
в) виводить вільних радикалів з організму;
г) виводить калій з організму.

81. Нутрицевтики:
а) речовини нутрієнтного характеру;
б) БАР в організмі;
в) антисептики нутрієнтного походження;
г) природні інгредієнти їжі.

82. Глікозиди в їжі спричиняють:
а) перистальтику кишечника;
б) дисфункцію нейрогуморальної системи;
в) її гіркий смак і специфічний аромат;
г) антибактеріальну дію на організм.

83. Пробіотики:
а) антисептики стосовно кишкової мікрофлори;
б) мікроорганізми стійкі до впливу антибіотиків;
в) живі або ферментовані мікроорганізми, які роблять доброчинний ефект на здоров'я людини, більшою мірою реалізуються в ЖКТ;
г) вітаміни, їхні близькі попередники (β-каротин, каротиноїди, комплекс ПНЖК, мікро- і макроелементи Fe, P, Zn, Se, Ca; моно- і дисахариди, харчові волокна (целюлоза, пектини).

84. Біогенні аміни втримуються в значній кількості в:
а) м'ясі птиці, деяких сортах морської риби;
б) апельсинах, бананах, зливах, томатах;
в) молоці, яйцях і кисломолочній продукції;
г) м'ясних продуктах, що пройшли недостатню термічну обробку.

85. Парафармацевтики:
а) органічні кислоти, біофлавоноїди, кофеїн, біогенні аміни, деякі олігосахариди й інші натуральні продукти;
б) солі важких металів, деякі вищі граничні кислоти, глікозиди, протеїди їжі й інші продукти;
в) ендорфін, фолликулін, адреналін, тироксин і багато інших гормональних препаратів;
г) лізоцим, овідин, овомукоїд, деякі поліпептиди їжі й інші продукти.

86. Парафармацевтики – це:
а) дієтичні добавки, вживані для корекції хімічного складу їжі людини;
б) дієтичні добавки, вживані для профілактики, допоміжної терапії і підтримки у фізіологічних межах функціональної активності органів і систем;
в) дієтичні добавки, до складу яких входять живі мікроорганізми і (або) їх метаболіти, що мають нормалізуючу дію на склад і біологічну активність мікрофлори травного тракту;
г) композиції натуральних або ідентичних натуральним БАР, призначених для безпосереднього прийому з їжею або введення до складу харчових продуктів.

87. Серед дієтичних добавок НЕ виділяють клас:
а) нутрицевтики;
б) парафармацевтики;
в) еубіотики;
г) пребіотики.

88. За формою випуску дієтичні добавки до їжі розділяються на групи:
а) класичні харчові та аналогічні лікарським;
б) рідка та тверда;
в) у харчовій упаковці та без упаковки;
г) у вигляді порошків та у вигляді паст.

89. За способом виготовлення серед дієтичних добавок НЕ виділяють:
а) ДД на рослинній основі;
б) ДД на основі переробки м'ясомолочної сировини і субпродуктів;
в) ДД на основі переробки риби і морепродуктів;
г) ДД на основі цукристих речовин.

90. За призначенням парафармацевтиків НЕ виділяють групу:
а) тонізуючі ДД;
б) джерела харчових волокон;
в) адаптогени;
г) імуномодулятори.

91. Залежно від хімічного складу поліпшувачів якості хліба НЕ виділяють групу:
а) поверхнево-активні речовини;
б) модифіковані крохмалі;
в) розпушувачі;
г) ферментні препарати.

92. У хлібопеченні використовуються, як правило, ферменти:
а) ліполітичні і протеолітичні;
б) амілолітичні і протеолітичні;
в) пектинолітичні і цитолітичні;
г) целюлозолітичні і амілолітичні.

93. Терміни збереження свіжості хліба з внесенням пектинових речовин збільшується на:
а) 1-2 місяця;
б) 12-24 годин;
в) 0,5-1 годин;
г) 5-6 діб.

94. Для запобігання злипанню карамелевих виробів і драже в процесі їх виробництва і зберігання в кондитерській промисловості застосовують:
а) поліруючі речовини;
б) освітлюючі речовини;
в) комплексоутворюючі речовини;
г) органічні біокаталізатори.

95. Вживана припустима концентрація силіконів в продукті:
а) 0,005-0,2 мг/кг;
б) 0,25-10 мг/кг;
в) 30-150 мг/кг;
г) 200-1100 мг/кг.

96. По походженню і хімічній характеристиці естрогену НЕ виділяєтсья група:

а) природний естроген;
б) напівсинтетичний естроген;
в) синтетичний естроген;
г) сполуки естрогенної дії.

97. Детергенти - це.
а) сполуки, вживані як миючі засоби, що знижують поверхневе і міжфазне натягнення розчинів, унаслідок чого полегшується миття виробничого устаткування і посуду, прання і т.д.;
б) це органічні полісилоксанові сполуки масляної і тістоподібної консистенції з різними показниками в'язкості і теплостійкості;
в) поліручі засоби;
г) нейролептики типу фенотиазина і резерпину, седативні і гіпнотичні засоби.

98. Еубіотики ділять на групи:
а) загальної дії та направленої дії;
б) в формі порошку та в формі розчинів;
в) натуральні і сінтетичні;
г) на основі чистих культур та змішаного складу.

99. Пребіотіки – це:
а) живі мікроорганізми або ферментовані ними продукти, які роблять благотворний вплив на здоров'я людини;
б) речовини, що в більшості своїй не адсорбуються в кишечнику людини, але благотворно впливають на організм шляхом селективної стимуляції зростання або активізації метаболізму корисної мікрофлори;
в) синонім поняття «еубіотики»;
г) речовини, що підвищують захисні сили людського організму.

100. Активними пробіотиками НЕ є:
а) Enterococcus faecium;
б) Aspargilus;
в) біфідобактерії;
г) Lactobacillus.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

ОСНОВНА ЛІТЕРАТУРА

1. Продовольча безпека і персоніфікація харчування: у пошуках баланса та ефективної системи управління: монографія / О. Б. Чернега та ін. Кривий Ріг: Чернявський Д. О., 2015. 255 с.

2. Димань Т. М. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів: підручник / Т. М. Димань, Т. Г. Мазур. Київ : Академія, 2011. 520 с.

3. Безпека харчових продуктів: антиаліментарні фактори, ксксенобіотики, харчові добавки: навчальний посібник / Л.В. Кричковська, А.П. Бєлінська, В.В. Анан'єва та ін. Харків: НТУ «ХПІ», 2017. 98 с.

4. Збалансування продовольчого ринку в контексті забезпечення продовольчої безпеки: монографія / І. В. Федулова, О. І. Драган, Г. О. Кундєєва та ін.; кер. авт. кол. І. В. Федулова; Національний університет харчових технологій. Київ: Кондор, 2015. 398 с.

5. Кундєєва Г. О. Формування продовольчої безпеки в умовах екосоціо-економічної моделі суспільного розвитку: комплексний підхід: монографія. Ніжин: ПП Лисенко М. М., 2015. 240 с.

6. Безпека та ризики добавок в продуктах харчування, косметиці та засобах особистої гігієни: довідник / В. М. Войціцький та ін. вид. 2-ге, перероб і допов. Київ : Компринт, 2018. 295 с.

7. Безпека продовольчої сировини і продуктів харчування [Електронний ресурс]: науково-допоміжний бібліографічний покажчик / [упоряд. О. В. Олаборі]. Київ, НУХТ, 2018. 96 с.

8. Анищенко І. Безпечність харчових продуктів на основі принципів НАССР: проблеми та шляхи їх вирішення / І. Анищенко, Т. Рудик. *Стандартизація, сертифікація, якість*. 2009. № 1. С. 35-38.

9. Продовольча безпека: сутність, стан та особливості забезпечення: монографія / І. В. Федулова та ін. Київ: Кондор, 2013. 467 с.

10. Резнікова О. С. Продовольча безпека в умовах світової глобалізації економіки: монографія. Київ: АРИАЛ, 2011. 327 с.

ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА

1. Дудар В. Продовольча безпека України та складові її забезпечення у контексті економічної безпеки держави / В. Дудар // *Вісник ТНЕУ*. №2. 2016. С. 20-32.

2. Стратегія розвитку сільського господарства України на період до 2020 року. Проект. К.: Національна академія аграрних наук, науковий центр, Інститут аграрної економіки, 2012. 19 с.

3. Немченко В.В. Продовольча безпека України. *Збірник наукових праць ВНАУ. Серія: Економічні науки.* №4 (70). Том 2. 2012. С. 179-183.

4. Голікова К.П. Продовольча безпека держави: сутність, структура та особливості її забезпечення. *Наукові праці Кіровоградського національного технічного університету. Серія: Економічні науки.* Вип. 22. Ч. ІІ. 2012. С. 1-5.

5. Саблук П. Т. Продовольча безпека України / П. Т. Саблук, О. Г. Білоус, В. І. Власов. *Економіка АПК.* 2019. № 10. С. 3-7.

6. Зеленська О. О. Система продовольчої безпеки: сутність та ієрархічні рівні. *Вісник ЖДТУ.* 2012. № 1 (59). С.108-112.

7. Бойко В. І. Про деякі аспекти продовольчої безпеки і світові тенденції вирішення проблем / В. І. Бойко, О. А. Козак. Збір. матер. Всеукр. Конгрессу вчених економістів-аграрників. К.: ННЦ «ІАЕ», 2011. С. 161-184.

8. Тринько Р. І. Продовольча безпека: аналітична діагностика: моногр. Львів, 2010. 168 с.

9. Саблук П. Т. Глобалізація і продовольство: монографія / П.Т. Саблук, О.Г. Білоус, В.І. Власов. К.: ННУ ІАЕ, 2008. 632 с.

10. Указ Президента України від 8 червня 2012 року № 389/2012 «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 8 червня 2012 року «Про нову редакцію Стратегії національної безпеки України» [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://www.zakon.rada.gov. ua> / Офіційний сайт Інтернет-представництва Верховної Ради України.

11. Бочарова О. В. HACCP і системи управління безпечністю харчової продукції: підручник. Одеса : Атлант, 2019. 376 с.

12. Молнар Д. І. Безпека продуктів харчування / Д. І. Молнар, І. М. Соскіда. *Економіка і суспільство. Мукачівський державний університет*. 2016. Вип. 6. С. 266-271.

13. Методика визначення основних індикаторів продовольчої безпеки, затверджена Постановою Кабінету Міністрів України «Деякі питання продовольчої безпеки» № 1379 від 05.12.2007 року [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/1379-2007-%D0%BF.

14. Експертиза продовольчих товарів. Кредитно-модульний курс: навчальний посібник / О. П. Юдічева, З. Я. Котова, Н. О. Кузнецова, З. П. Рачинська; Полтавський університет економіки і торгівлі. Київ : Ліра-К, 2014. 248 с.

15. Антюшко Д. Безпечність харчових продуктів: новації стандарту ISO 22000:2018 / Д. Антюшко, Ю. Павлюченко, С. Вежлівцева. *Товари і ринки*. 2018. № 3. С. 5-14.

16. Нутриціологія: навч. посібник / Н. В. Дуденко, Л. Ф. Павлоцька, І. В. Цихановська та ін. Харків: Світ книг, 2013. 560 с.

17. Бондар О. І. Основи біологічної безпеки (екологічна складова): навч. посібник / О. І. Бондар, Л. П. Новосельська, Т. Г. Іващенко; під заг. ред. Г. Г. Шматкова; Державна екологічна академія післядипломної освіти та управління. Херсон: Грінь Д. С., 2016. 372 с.

18. Гойко І. Ю. Фізіологія і гігієна харчування : навч. посібник / І. Ю. Гойко, А. О. Башта. Київ: НУХТ, 2018. 192 с.

19. Зубар Н. М. Фізіологія харчування: практикум : навч. посібник / Н. М. Зубар, Ю. В. Руль, М. К. Булгакова. Київ : ЦУЛ, 2013. 208 с.

20. Горяна Л. Г. Збалансоване та раціональне харчування як здоров'язбережувальна технологія в освіті: Теорія. Методика. Програма. Досвід. Київ:БВ, 2013. 297 с.

21. Мухацька Р. Основи здоров'я і раціонального харчування: монографія / пер. з пол. Ю. Г. Київ : ІВЦ АЛКОН, 2016. 253 с.

22. Гігієна харчування з основами нутриціології: у 2 книгах / Т.І. Аністратенко, Т.М. Білко, О.В. Благодарова та ін.; за ред. В.І. Ципріяна. 2007. 524 с.

23. Безпечність питної води в європейському і українському водному законодавстві / В. М. Шестопалов, М. В. Набока, С. А. Омельчук, Л. П. Почекайлова. *Довкілля та здоров'я*. 2008. № 4 (47). С. 18–25.

24. Токсичні речовини у харчових продуктах та методи їх визначення: підручник / А. А. Дубініна, Л. П. Малюк, Г. А. Селютіна та ін. Київ: Професіонал, 2007. 384 с.

25. Дослідження вмісту цезію-137 та стронцію-90 у продуктах харчування з оцінкою доз опромінення населення і можливих насідків для здоров'я / А. В. Куцак та ін. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Вип. 1. С. 75–78.

26. Ковальова С. П. Виробництво радіологічно безпечної продукції птахівництва на радіаційно забрудненій території. *Агроекологічний журнал*. 2016. № 1. С. 65–70.

27. Андрощук Г. Використання генетично модифікованих організмів: соціально-економічні й правові аспекти / Г. Андрощук // Інтелектуальна власність. – 2012. – № 3. – С. 28-36.

28. Preview Global Status of Commercialized Transgenic Crops: by Clive James. ISAAA Briefs No. 27. IS AAA: Ithaca, NY. 2021.

29. The Composition of Gliphosate-Tolerant Soybean Seeds Is Equivalent to That of Conventional Soybeans / S.R. Padgette, N.B. Taylor, D.L. Nida and ets. *The Journal of Nutrition*. 2016. V. 126. №3. P. 702-716.

Інтернет-джерела

1. Закон України «Про якість та безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.zps.com.ua/page.php?idp=10.

2. Про внесення змін до Закону України "Про якість та безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини" [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uazakon.com/ document/spart05/inx05381.htm.

3. Норми №5061-89 від 01.08.1989 «Медико-біологічні вимоги і санітарні норми якості продовольчої сировини і продуктів харчування» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uapravo.net/data/akt447/page1.htm.

4. Чому безпечність харчових продуктів? [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.consumerinfo.org.ua/ must_know/quality/detail.php?ID=6377.

5. Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uapravo.net/data2008/base64/ ukr64254/page5.htm.

6. Закон України «Про вилучення з обігу, переробку, утилізацію, знищення або подальше використання неякісної та небезпечної продукції» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uapravo.net/data2008/base57/ukr57386.htm

7. Закон України «Про затвердження Інструкції про порядок санітарно-технічного контролю консервів на виробничих підприємствах, оптових базах, в роздрібній торгівлі та на підприємствах громадського харчування» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uazakon.com/big/ text694/pg1.htm.

8. Закон України «Про затвердження методичних вказівок "Медико-біологічна оцінка нетрадиційної продовольчої сировини і нових харчових продуктів"» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uazakon.com/document/ spart80/inx80867.htm.

9. Закон України «Про затвердження Інструкції про порядок вилучення з реалізації (конфіскації) небезпечних для здоров'я продуктів харчування, хімічних та радіоактивних речовин, біологічних матеріалів» [Електронний ресурс] .Режим доступу до журн.: http://www.uapravo.net/data2008/base63/ukr63336.htm.

10. Закон України «Про затвердження Допустимих рівнів вмісту радіонуклідів Cs^{137} і Sr^{90} у продуктах харчування та питній воді (ДР-97)» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.uazakon.com/document/spart79/inx79713.htm.

11. Постанова (ЄС) № 178/2002 Європейського парламенту і Ради від 28 січня 2002 «Встановлення загальних принципів і вимог харчового законодавства, створених Європейською Владою Безпеки харчових продуктів і встановлюючи принципи з питань нешкідливості харчових продуктів.» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://vet.gov.ua/data/law_eu/eu_2.doc.

12. Продовольча та сільськогосподарська організація Об'єднаних Націй [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://www.fao.org/index_ru.htm.

13. Наказ «Про затвердження Переліку продукції, що підлягає обов'язковій сертифікації в Україні» [Електронний ресурс]. Режим доступу до журн.: http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=z0466-05.

14. База даних харчових добавок [Електронний ресурс] – Режим доступу до журн.: http://www.consumerinfo.org.ua/ine

15. Безпека вітамінів [Електронний ресурс] – Режим доступу до журн.: http://www.bio-lavka.kiev.ua/litnspvitobsh9.shtml

16. http://www.ecomuseum.kz/files/minamata_10.doc

17. Закон України «Про тимчасові особливості здійснення заходів державного нагляду (контролю) у сфері господарської діяльності» від 03.11.2016 № 1728.

18. ДСТУ ISO 19011:2003. Настанова щодо здійснення аудитів систем управління якістю і (або) екологічного управління.

19. Норми №5061-89 від 01.08.1989 «Медико-біологічні вимоги і санітарні норми якості продовольчої сировини і продуктів харчування» [Електронний ресурс]. URL: http://www.uapravo.net/data/akt447/page1.htm

20. Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» [Електронний ресурс]. URL: http://www.uapravo.net/data2008/base64/ ukr64254/page5.htm

21. Постанова (ЄС) № 178/2002 Європейського парламенту і Ради від 28 січня 2002 «Встановлення загальних принципів і вимог харчового законодавства, створених Європейською Владою Безпеки харчових продуктів і встановлюючи принципи з питань нешкідливості харчових продуктів.» [Електронний ресурс]. URL: http://vet.gov.ua/data/law_eu/eu_2.doc

22. Що ми знаємо про ГМО? URL: https://www.gcsms.com.ua/arkhiv-novin/250-sho-mu-znaiemo-pro-gmo.

23. Закон України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні ГМО». URL: https://myronivka-mrada.gov.ua/news/1609313328/

24. Кривогубова О. Законодавче регулювання використання ГМО в Україні. [Електронний ресурс] URL: http://www.dbuapa.dp.ua/vidavnictvo/2014/2014_02(21)/16.pdf

Навчальне видання

Слащева *Аліна Вячеславівна*

ТЕХНОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БЕЗПЕКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Навчальний посібник

Формат 60х84/8. Ум. друк. арк. 22,9.

Донецький національний університет економіки і торгівлі
імені Михайла Туган-Барановського,
вул. Трамвайна, 16, м. Кривий Ріг, 50000
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4929 від 07. 07. 2015 р.