|  |  |
| --- | --- |
| Lesson 12  Topic. **Food Poisoning, Food poisoning prevention.**  Lesson objective: to gain knowledge on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations of food poisoning, get acquainted with the methodology of the investigation of food poisoning.  Self-study task  1. Classification of food poisonings.  2. Microbial Food Poisonings.  3. Mycotoxicosis.  4. Non[-microbial Food Poisonings.](https://www.leatherheadfood.com/micro-for-non-micro)  Theoretical reference.  **1.** Food poisoning is an acute disorder resulting from ingestion of food contaminated by certain species of microorganisms, or food containing toxins of microbial or non-microbial nature.  **Classification:**  - microbial, (class I: infectious and parasitic diseases, [ICD-10](http://www.multitran.ru/c/m.exe?t=5840547_1_2&s1=%EC%E5%E6%E4%F3%ED%E0%F0%EE%E4%ED%E0%FF%20%EA%EB%E0%F1%F1%E8%F4%E8%EA%E0%F6%E8%FF%20%E1%EE%EB%E5%E7%ED%E5%E9%20%E4%E5%F1%FF%F2%EE%E3%EE%20%EF%E5%F0%E5%F1%EC%EE%F2%F0%E0) codes -10 - A 00-B 99)  - non-microbial (class XIX: injuries, poisoning and the consequences of other external effects, heading:The toxic effects of substances of mainly non-medicinal purpose; subheading: injuries, poisoning and the consequences of other external effects [ICD-10](http://www.multitran.ru/c/m.exe?t=5840547_1_2&s1=%EC%E5%E6%E4%F3%ED%E0%F0%EE%E4%ED%E0%FF%20%EA%EB%E0%F1%F1%E8%F4%E8%EA%E0%F6%E8%FF%20%E1%EE%EB%E5%E7%ED%E5%E9%20%E4%E5%F1%FF%F2%EE%E3%EE%20%EF%E5%F0%E5%F1%EC%EE%F2%F0%E0) codes - T 51-T64)  - unspecified etiology (class XIX injuries, poisoning and the consequences of other external effects [ICD-10](http://www.multitran.ru/c/m.exe?t=5840547_1_2&s1=%EC%E5%E6%E4%F3%ED%E0%F0%EE%E4%ED%E0%FF%20%EA%EB%E0%F1%F1%E8%F4%E8%EA%E0%F6%E8%FF%20%E1%EE%EB%E5%E7%ED%E5%E9%20%E4%E5%F1%FF%F2%EE%E3%EE%20%EF%E5%F0%E5%F1%EC%EE%F2%F0%E0) codes- T 65)  **Food poisoning of bacterial nature** are diseases caused by ingestion of food containing microbes and (or) their toxins, with more or less clinically apparent intoxication.  **Toxicoinfections** are acute disorders caused by ingestion of food containing a large number (105-106 or more per 1 gr. or 1 mil of a foodstuff) of pathogens and their toxins.  Characteristic features:  1. Sudden outbreak in a very short incubation period.  2. Almost all those who have consumed the same food get sick.  3. Direct connection of the disease with certain food consumed.  4. Territorial limitation of the disease.  5. Rapid decline of the outbreak after the elimination of the dangerous product.  6. Mass character of the diseases, when the contaminated product is used centrally via public catering network.  **Bacterial intoxication** is an acute disease, resulting from ingestion of food containing a toxin which has been accumulated as a result of activity of a certain pathogen.  However,a small quantity of viable cells of the pathogen itself can be present or absent in the food.  **Staphylococcal toxicosis**(ICD-10 A05.0)- the pathogen is Staphylococcus aureus :5 enterotoxins. In humans, Staphylococcus mainly colonizes the epipharynx, the larynx and the skin. Up to 40-50% of healthy people carry Staphylococcus. Staphylococcal toxicosis is considered to be the reason of 21% of all food poisonings.  The poisoning can be caused by either food products or  ready meals. If the carrier is an animal, the infection contaminates milk and meat. Enterotoxin which is produced by Staphylococcus does not affect the taste of the the product. The incubation period is only 2 to 4 hours, the body temperature is normal or subfebrile. It is accompanied by nausea, vomiting and STOMACHACHE, general intoxication. 60 to 70 % of cases involve diarrhea. It normally takes patients a day to recover, in other cases-up to 3 days.  The optimal temperature for the propagation of the infection has to be at least 22C°, at 12 to 15 C° it considerably slows down, and if the temperature drops to 4 to 6 C°-the temperature inside the refrigerator-it stops completely. The most favourable environment is milk and dairy products. At room temperature enterotoxins form in 8 hours. Diary products do not accumulate the toxin, since lactic acid slows down the spread of Staphylococcus. Confectionery products with custard, where the concentration of sugar is less than 50 %(cakes).The toxin does not form in butter cream where the concentration of shuggar is 60 % or more. In ground or boiled meat, the toxin forms in 14 to 26 hours, in cooked cutlets-in 3 hours.  Botulism ICD-10 A05.1 (- Latin , botulus, a  sausage) is caused by a toxin produced by the bacterium Clostridium botulinum discovered by Е. Van Ermengem in 1896 after an outbreak of severe poisoning resulting from eating ham .  There are 7 types of Clostridium botulinum- A,B, C, D, E, F,G . The toxin is produced in any plant and animal products in air-free conditions. Clostridium botulinum is found in soil in the form of spores. Anaerobic conditions and optiomal temperature(12-14°C) are are necessary for the spores to grow. Botulism normally occurs as a result of eating canned goods: pickled mushrooms dried and smoked fish, sausage etc. The incubation period can last 2-3 hours to 6-10 days. During the incubation period the toxin is absorbed and transported to the central nervous system, where an irreversible fixation of the poison occurs. In fixed state the poison can not be neutralized in nervous cells even by a loading dose of antitoxin serum. Clinical picture: the onset of the disease is acute with nonspecific symptoms( weakness, headache, nausea, vomiting, diarrhea.Specific symptoms manifest themselves as neuroparalytic conditions resulting from bulbar nucleus disorder( salivary and lacrimal glands, facial and epipharynx). The initial symptoms: impairment of vision. The subsequent symptoms are paralysis of the tongue, the palate, the larynx and speech, disturbance ,tachycardia. The body temperature is normal.  As a matter of fact, 4 forms can be distinguished:  1. Acute gastroenteritis  2. dyspeptically paralytic form  3.ophthalmologically paralytic form  4.asphyxic forms.  Botulism occurs as a result of ingestion of home made canned goods, mainly mushrooms, occasionally stewed fruit and sausages.  **Mycotoxicosis** (ICD-10 T64)  One of the most dangerous food contaminants found in natural conditions is a group of mycotoxins -highly toxic, mutagenic and teratogenic secondary metabolites of mold fungi.  The producers of mycotoxins **Aspergillus,** Penicillium. Fusarium. Mycotoxins can penetrate the human body both with plant and animal products. They can also penetrate the body through food system, that is with milk, fish and meat  Mycotoxicosis involves aflotoxicosis, fusariose and ergotism.  Aflotoxins are the most dangerous: 20 compounds, and only 4 of them B1, B2, G 1 , G2 are main producers:A.flavusuA.parasiticus.The dissolubility of aflotoxins is low and they are resistant to temperature treatments. They are broken up by direct sun light, chemical oxidants and when exposed to alcaline condition. The toxic effects: permeability impairment of the subcellular structure membranes, inhibition of DNA and RNA synthesis, mutagenic and cancerigenic activity. Food contaminated by aflotoxins can cause acute or chronic intoxication, as well as distant effects including honadotoxic, embriotoxic, teratogenic, mutagenic, cancerigenic effects.  Aflotoxicosis mainly targets the liver, leading to toxic hepatitis, in the case of chronic intoxication, cirrhosis or lever cancer develops. Chronic aflotoxicosis is characterized by a significant immunosuppressive effect; both cell and humoral immunity are inhibited. Fungus growth and aflotoxin production mainly occurs in corn, peanut, rice, beans, cacao seeds, and coffee beans.  **Fusarium disease** is caused by Fusarium fungi. It includes alimentary toxic aleukia and drunk bread”poisoning  **1. Alimentary toxic aleukia** develops as a result of ingestion of grain that has overwintered in the field.  Fusarium fungi produces a thermotolerant toxin which can resist the temperature of 120°C for 2 hours.  Clinical signs: **stage 1**.The onset of the disease is gradual, it starts with the symptoms of catarrhal tonsillitis, mild gastritis and reduced general condition. Then blood change takes over-there is a decrease in the number of white blood cells down to 3000-4000, then down to 800 in 3 mm of blood, then it decreases by 10 times - a leucopenic stage. Next ,the number of white blood cells drops down to 400-200. There is a sharp decrease in the amount of hemoglobin . **Stage 2 - anginally hemorrhagic**. The character of the disease becomes severe,hemorrhagic rash appears on the skin, a severe necrotic process spreads out onto the tonsils, the arches, the uvula and the pharyngeal ring.  **2."Drunken bread" poisoning** results from ingestion of products made from various types of grain contaminated by Fusariumgraminearum micro fungus.  Clinical signs: The disease manifests itself as a nervous system disorder, since the toxin has a neurotropic action. The poisoning symptoms are similar the symptoms of alcohol intoxication. The disease is also accompanied by loss of coordination, spasmodic stricture, anemia and mental disorders.  **Еrgotism** is a poisoning resulting from eating products having ergot bodies in them, that is fungus mycelium.  **Forms: 1. Convulsive 2. Gangrenous 3. Mixed.**  In form 1 the gastro-intestinal tract and the nervous system are are targeted. This form is characterized by the following symptoms: excessive salivation, nausea, vomiting, stomach cramps, tonic seizures of all the muscles, somnolence, pain around the nerve-roots. Severe cases include hallucinations, disorders of consciousness and mental activity, mania . In form 2 Vascular innervation is affected. It is accompanied by cyanosis, limb pains, finger and leg necrosis, which later spreads onto the face and chest. The necrosis is similar to dry gangrene when the dead tissue falls off.  **Non -microbial food poisoning**  **1.Mushroom poisoning**  Mushroom poisoning has a seasonal character, either summer or autumn. The most severe intoxication leading to multi-organ failure is caused by deadly amanita, sulfur-tuft and different species of fly-agaric. Eating conditionally edible mushrooms without special treatment, such as milk mushrooms and fleecy milk-caps, can cause the symptoms of acute gastroenteritis; morels and false morels which contain helvellic acid, can cause acute hematocytolysis. Edible mushroom that grow under unfavourable ecological conditions, close to industrial facilities, chemical plants and highways for instance, may obtain toxic properties. In these conditions mushrooms start to store up high concentration of mercury, cadmium etc.  **Deadly amanita and other species of poisonous mushrooms related to** it contain highly toxic compounds- amanitotoxins. Just a small piece of a mushroom like that is enough to cause severe intoxication. Amanitotoxins take a marked toxic effect in 24 to 48 hours.If the effects of the intoxication grow stronger, multi-organ failure develops. The first intoxication symptom to appear is acute gastrointeritis. Early detection of the deadly intoxication is difficult. The desease start in 4 to 8 hours accommodations accompanied by stomach cramps, nausea, incoercible vomiting and loose stool. The urge to defecate can reach 20 to 25 times a day. **The presence of vomit that resembles coffee grounds and blood admixtures in the feces accompanied by cholera-like stool are typical for deadly amanita intoxication**.The changes in the central nervous system initially manifests themselves as agitation and motor anxiety.  In the case of hepatorenal failure, soporose state develops, which ends in coma. The affection of the cardiovascular system manifests itself as hypotony and tachycardia. At an early stage functional oliguria and encephalopathy develop. The level of  enzymes and nitrogenous matter in the blood increases by 7 to 10. Children and elderly people suffer most, since their bodies are sensitive to water- electrolytic imbalance. as a result of acute gastroenteritis. The patients die, as a rule, because of acute heart failure associated  with increasing intoxication .  **2. The poisoning caused by products of plant and animal origin, which become toxic under certain conditions:**  -kernels of drupaceous fruit( Hydrocyanic acid is formed upon  hydrolysis of amygdalin );  -nuts ( fungin, which decomposes during roasting);  -sprouted (green) potato (solanine);  - kidney beans contain phasin;  - fish roe, milt liver ( burbot, pike, mackerel etc.) during spawning;  **3. Pesticide poisoning, salts of heavy metal(lead, Zink, copper etc.); chemical compounds, which products intake from packing materials(plastic), from the surrounding medium(water, soil)** | Практическое занятие 12.  Тема: Гигиенические требования к питанию населения  Цель: сформировать знания об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях пищевых отравлений, ознакомиться с методикой расследования пищевых отравлений.  Вопросы для рассмотрения:  1 Классификация пищевых отравлений.  2. Пищевые отравления микробной природы.  3. Микотоксикозы.  4. Пищевые отравления немикробной природы.  Теоретический материал  1.**Классификация:**  - микробные, (класс I Инфекционные и паразитарные заболевания, коды по МКБ-10 - А 00-В 99)  - немикробные (класс XIX Травмы и отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, рубрика Токсическое действие веществ преимущественно немедицинского назначения, подрубрика Травмы и отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин код по МКБ-10 - Т 51-Т64)  - неуточненной этиологии (класс XIX Травмы и отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин код по МКБ-10 - Т 65)  **Пищевыми отравлениями бактериальной природы** являются заболевания, которые возникают только после употребления пищи, содержащей живые микробы и (или) их токсины, и клинически протекающие с более или менее выраженными явлениями токсикоза организма.  **Токсикоинфекции** – это острые заболевания, возникающие при употреблении пищи, содержащие большое количество (105-106 и более на 1 гр. или 1 мл. продукта) живых возбудителей и их токсинов.  Характерные признаки:  1. Внезапное развитие вспышки при очень коротком инкубационном периоде.  2. Почти одновременное заболевание всех потребляющих одну и ту же пищу.  3. Выраженная связь заболеваний с употреблением определенной пищи.  4. Территориальная ограниченность заболеваний.  5. Быстрое прекращение вспышки после изъятия опасного продукта.  6. Массовый характер заболеваний, когда обсемененный продукт использован централизованно, через сеть общественного питания.  **Бактериальные интоксикации** – острое заболевание, возникающие при употреблении пищи содержащий токсин, накопившейся в результате развития специфического возбудителя. При этом жизнеспособные клетки самого возбудителя могут отсутствовать или обнаруживаться в пище в незначительном количестве.  **СТАФИЛОКОККОВЫЙ ТОКСИКОЗ** (код по МКБ-10 А05.0) – возбудитель золотистый стафилококк: 5 энтеротоксинов. Основной природный резервуар стафилококков человек /носоглотка, гортань, кожа/. До 40-50% практически здоровых людей являются носителями стафилококков. Считают, что стафилококковые токсикозы являются причиной почти 21% всех пищевых отравлений.  Причиной могут быть как исходные пищевые продукты, так и готовые кулинарные изделия. Если источником возбудителей являются животные, то загрязняются, как правило молоко (мастит) и мясо. Вырабатываемый стафилококками энтеротоксин не влияет на вкусовые качества продукта. Инкубационный период чаще всего 2-4 часа, t° тела нормальная или субфебрильная. Тошнота, рвота, боли в животе. В 60-70% - диаррея. Явление общей интоксикации. Выздоровление через сутки, реже 2-3 дня.  Оптимальная t° для размножения – не ниже 22С°, при 12-15С° размножение резко замедляется, а в условиях холодильника 4-6С° прекращается. Самая благоприятная среда – молоко и молочные продукты. При комнатной t° в молоке энтеротоксины образуются уже через 8 часов. В молочнокислых продуктах токсин не накапливается, т.к. молочная кислота тормозит развитие стафилококка. Кондитерские изделия с заварным кремом, где концентрация сахара менее 50% (торты, пирожные.). В сливочных и масляных кремах, где сахар 60% и более, токсин не образуется. В мясном фарше и вареном мясе токсин образуется через 14-26 часов, а в готовых котлетах уже через 3 часа.  **БОТУЛИЗМ** (код по МКБ-10 А05.1)– от лат. «botulus» – колбаса. Возбудитель – Cl. Botulinum, выделен Э. Ванэрменгемом в 1896г. в Голландии после вспышки тяжелого отравления, связанного с ветчиной.  Существуют 7 типов Cl. Botulinum – А,В,С,Д,Е, F и G. Токсин образуется в любых продуктах растительного и животного происхождения при полном отсутствии воздуха. Cl. Botulinum в виде спор находится в почве. Для прорастания спор нужны анаэробные условия и оптимальная t° 12-14°С. Ботулизм обычно возникает при употреблении в пищу консервированных продуктов: соленых и маринованных грибов, вяленой и копченой рыбы, колбасы и пр. Инкубационный период от 2-3 часов до 6-10 суток. Инкубационный период токсин всасывается и мигрирует в ЦНС, где происходит необратимая фиксация яда. В фиксированном состоянии в нервных клетках яд может быть нейтрализован даже массивными дозами антитоксической сыворотки. Клиника: начало острое с появлением неспецифической симптоматики (слабость, головная боль, тошнота, рвота, понос). Специфические симптомы – нервно- паралитические явления как результат расстройства деятельности бульбарных нервных центров (слюнные, слезные железы, мышцы носоглотки, лица). Из ранних симптомов: расстройства зрения. Дальние – паралич мягкого неба, языка, глотки, расстройства речи, t° тела нормальная, тахикардия.  Вообще можно выделить 4 формы:  1. ″ботулиновый″ острый гастроэнтерит  2. диспепсическо – паралитическая  3. офтальмопаралитическая  4. асфиксическая.  Ботулизм возникает при употреблении консервов домашнего приготовления, чаще всего грибов (до 70%), реже компотов, а также колбас, окороков при не соблюдении технологии изготовления.  **МИКОТОКСИКОЗЫ** (код по МКБ-10 – Т64)  Из особо опасных контаминатов пищевых продуктов, встречающихся в естественных условиях, выделяют группу микотоксинов, вторичных метаболитов плесневых грибов, отличающихся высокой токсичностью, а также мутагенным, тератогенным и канцерогенными свойствами. Продуцентами микотоксинов являются грибы рода (аспергиллиус, пенициллиниум, фузариум). Микотоксины могут проникать в организм человека как с продуктами растительного и животного происхождения, но и через систему пищевых цепей, т.е. с молоком, рыбой и мясом.  **К микотоксикозам относятся афлатоксикоз, фузариотоксикоз и эрготизм.**  Наиболее опасны афлатоксины: 20 соединений, и только 4 из них В1, В2, g1, g2- основные, главные продуценты: A.flаvus u A.parasiticus. Растворимость в воде афлатоксинов низкая, устойчивы при термической обработке. Разрушается под действием солнечного света, химических окислителей и в щелочной среде. Механические токсические действия: нарушение проницаемости мембран субклеточных структур подавление синтеза ДНК и РНК, мутагенная и канцерогенная активность. Пища, загрязненная афлатоксинами, способна вызывать острую и хроническую интоксикацию, а также отдаленные эффекты, в т.ч. гонадотоксическое, эмбриотоксическое, тератогенное, мутагенное и канцерогенное действие.  При афлатоксикозе главным органом – мишенью является печень, развивается токсический гепатит, при хронической интоксикации - цирроз, рак печени. При хроническом афлатоксикозе выражено иммунодепрессивное действие, подавляется как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Развитие грибков и продуцирование афлатоксина чаще происходит в кукурузе, орахисе, рисе, бобовых, в зернах какао, кофе.  **ФУЗАРИОЗЫ –** вызываются грибками рода Fusаrium, включают алиментарно - токсическую алейкию и отравление « пьяным хлебом».  1**. Алиментарно-токсическая алейкия** (септическая ангина) - развивается при употреблении в пищу хлеба из перезимовавших в поле злаковых культур. При жизнедеятельности гриба Fusariгum накапливается термоустойчивое токсическое вещество, не разрушаясь при 120°С в течении 2 часов.  Клиника: **1 стадия.** Заболевание возникает постепенно с явлений катаральной ангины и легкого гастрита с незначительным нарушением общего состояния. Затем на первый план выходит изменение со стороны крови – падение лейкоцитов до 3000-4000, а затем до 800 в мм3 крови / в 10 раз / - это лейкопеничесая стадия. Далее содержание L снижается до 400-200. Резко понижается количество гемоглобина. **2 стадия - ангинозно- геморрагическая.** Заболевание приобретает тяжелый характер, на коже появляется геморрагическая сыпь, тяжелая некротический процесс распространяется на миндалины, дужки, язычок и все глоточное кольцо.  2. **Отравление ″пьяным хлебом**″ возникает в результате употребления в пищу изделий из различных видов зерна, пораженного микроскопическим грибком Fusarium graminearum.  Клиника: Заболевание проявляется расстройством со стороны нервной системы, так как токсин обладает нейротропным действием. Симптомы отравления сходны с явлением алкогольного опьянения. Отмечается нарушение координации движения, судороги, развитие анемии и нервных расстройств.  **ЭРГОТИЗМ** – отравление продуктами, содержащими в качестве примеси спорынью. Чаще это - хлебные изделия из зерна и муки, содержащие рожки спорыньи, т.е. мицелии гриба.  **Формы: 1. Конвульсивная. 2. Гангренозная. 3. Смешанная.**  При 1 форме поражается желудочно-кишечный тракт и нервная система. Для этой формы характерно: слюнотечение, тошнота, рвота, колики в животе, сонливость, тонические судороги всех мышц, боли в области корешков нервов. В тяжелых случаях наблюдается галлюцинации, расстройства сознания и психической деятельности /депрессивно-маниакальное состояние/. При 2 форме – гангренозной, поражается иннервация сосудов. Отмечается цианоз, боли в конечностях, некроз на пальцах рук, ног, позже на лице, груди. Некрозы протекают по типу сухой гангрены с отпадением омертвевших тканей.  **НЕМИКРОБНЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ** 1. ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ. Отравления грибами ежегодно носят выраженный сезонный характер – летне-осенний период. Наиболее тяжелая интоксикация с развитием полиорганной недостаточности возникает при отравлениях бледной поганкой, ложными опятами и различными видами мухоморов. Употребление в пищу без специальной обработки условно съедобных грибов – груздей, скрипицы может вызывать симптомы острого гастроэнтерита, а сморчков и строчков, содержащих гельвеловую кислоту – острого гемолиза. Съедобные грибы при неблагоприятных экологических условиях могут приобретать токсические свойства, если вырастают вблизи промышленных объектов, химических комбинатов, автомобильных трасс. В этих условиях грибы накапливают в высоких концентрациях ртуть, свинец, кадмий и др.  **Бледная поганка и близкие к ней виды ядовитых грибов** содержат чрезвычайно токсичные соединения: аманитотоксины. Для развития тяжелой интоксикации достаточно съесть хотя бы малую часть такого гриба. Аманитотоксины действуют через 24-48 часов, у них выраженный токсический эффект. При явлениях нарастающей интоксикации развивается полиорганная патология. Первым симптомом отравления является острый гастроэнтерит. Ранняя диагностика самого опасного для жизни отравления бледной поганкой – трудна. Заболевание начинается через 4-8 часов со спастических болей по всему животу, тошноты, неукротимой рвоты, частого жидкого стула. Частота стула достигает 20-25 раз в сутки. **Появление рвоты типа ″кофейной гущи″ и примесь крови в кале при холероподобном характере стула типично для отравлений бледной поганкой.** Изменение со стороны ЦНС в начальном периоде проявляется взволнованностью, двигательным беспокойством. При явлениях печеночно-почечной недостаточности развивается сопорозное состояние, переходящее в кому. Поражение сердечно – сосудистой системы проявляется гипотонией, тахикардией. На ранних этапах – функциональная олигурия, энцефалопатия. В крови в 7-10 раз повышается уровень ферментов, азотистых веществ. Наиболее тяжело переносят дети, люди преклонного возраста из-за чувствительности организма к водно-электролитным нарушениям вследствие острого гастроэнтерита. Эти больные, как правило, погибают от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне нарастающей интоксикации.  **2. Отравления съедобными продуктами растительного и животного происхождения, приобретающими ядовитые свойства при определенных условиях:**  - ядра косточковых плодов (амигдалин, при расщеплении которого образуется синильная кислота);  - орехи (фангин, который при жарении орехов разрушается);  - проросший (зеленый) картофель (соланин);  - бобы фасоли содержат фазин;  - икра, молоки, печень рыб (налим, щука, скумбрия и др.) в период нереста;  - пчелиный мед, содержащий ядовитый нектар растений.  **3. Отравления пестицидами, солями тяжелых металлов (свинец, цинк, медь и т.д.) и соединениями, мигрирующими в продукт питания из тары, упаковочных материалов (пластмассы), из окружающей среды (почва, вода).** |