

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

MARIUSZ KOCOT

Wirusy w żywności

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych
Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr L. OGIELSKI

Zakład Higieny Przetwórstwa
Kierownik: doc. dr M. KOCOT

Wśród wielu czynników warunkujących poziom życia ludzi wyżywienie odgrywa zasadniczą rolę. Przy czym zaznaczyć należy, że jest to czynnik, na który w porównaniu do innych mogą ludzie dość łatwo oddziaływać. Opracowanie warunków żywienia fizjologicznie prawidłowego leży w granicach możliwości ludzkich. Przy krytycznej jednak analizie sytuacji trzeba stwierdzić, że często odżywianie się wielu ludzi nie pozostaje w harmonii z naszą wiedzą. Przy wyraźnym niedożywieniu dużego procentu ludzi na świecie, mającego swe źródło w wiekowych zaniedbaniach, zdarza się nawet w krajach wysoko rozwiniętych bezpośrednie szkodliwe działanie żywności na skutek zakażenia jej szkodliwymi mikroorganizmami.

Jak wykazują statystyki większości krajów cywilizowanych liczba zachorowań pokarmowych rośnie z roku na rok. Wzrost ten w pewnej mierze może być pozorny, jako wynikający z lepszych metod badawczych i lepszej sprawozdawczości, nie ulega jednak wątpliwości, że coraz szersze rozpowszechnienie fabrycznie sporządzonych półprzetworów potraw przy niedostatecznym zachowaniu wymagań higieny, a także rozbudowa zakładów żywienia zbiorowego sprzyjają przypadkom masowych zachorowań pokarmowych. Przyczyna leży nie tylko w niedostatecznym przestrzeganiu zasad higieny, ale także w tym, że w stosunkowo dużej ilości zatruc pokarmowych ciągle jeszcze nie umiemy wskazać czynnika etiologicznego.

Według oficjalnych statystyk w NRF na zanotowaną w latach 1946—1950 ogólną ilość zatruc pokarmowych w 501 przypadkach co stanowi 20,1%, czynnika etiologicznego nie ustalono. W Grecji na przestrzeni lat 1952—1957 odnotowano 558 epidemii w tym w 311 tj. w 55,7% czynnika etiologicznego nie ustalono. W tym samym czasie w Polsce na ogólną ilość 1331 epidemii zatruc pokarmowych w 506 przypadkach tj. w 38,0% czynnika etiologicznego nie ustalono. We Włoszech (1952—1956) na ogólną ilość 769 epidemii w 47,8% czynnika etiologicznego nie ustalono. W USA (1953—1955) na ogólną ilość 643 epidemii czynnika etiologicznego nie ustalono w 236 przypadkach tj. w 37,2%. W ZSRR w 1958 roku nie

ustalono czynnika etiologicznego w 18,1% zachorowań pokarmowych. W Anglii w 1960 r. stwierdzono 262 epidemie zatruc w tym 74 tj. 28,0% o nieustalonej etiologii. Według Dacka (5) w Japonii w latach 1959—1960 nie ustalono czynnika etiologicznego aż w 75% wypadków epidemii zatruc pokarmowych.

Stwierdzenie epidemii zachorowań pokarmowych przy wykluczeniu czynnika chemicznego jako etiologicznego w tych zachorowaniach i niemożności ustalenia go w badaniach bakteriologicznych musiało zwrócić uwagę na rozpatrzenie ewentualności wirusów jako czynnika etiologicznego. Ponieważ diagnostyka laboratoryjna wirusów jest stosunkowo młoda i ze względów obiektywnych trudna z konieczności w badaniach epidemiologicznych nacisk musi być położony na obraz kliniczny. To najprawdopodobniej spowodowało, że pierwsze doniesienia o roli żywności w przenoszeniu schorzeń wirusowych dotyczyły schorzeń o najbardziej typowym przebiegu klinicznym pozwalającym postawić diagnozę na podstawie właśnie tego przebiegu. Stąd pierwsze doniesienia dotyczą roli żywności w przenoszeniu *poliomyelitis* i *hepatitis infectiosa*.

Epidemię schorzeń *poliomyelitis*, w którym *vehiculum* dla wirusa stanowiły niewątpliwie artykuły spożywcze opisał na przestrzeni lat 1942—1951 szereg autorów (8, 9, 15, 16, 19). Ogólna ilość chorych w tych epidemiach wynosiła 161 osób, z tym że w poszczególnych przypadkach ilości wahały się od 4 do 62 osób.

Więcej doniesień dotyczy zachorowań pokarmowych spowodowanych wirusem *hepatitis infectiosa*. Epidemie, w których niewątpliwie *vehiculum* dla wirusa *hepatitis infectiosa* stanowiła żywność opisał w 1946 roku Murphy (18) a później inni (6, 7, 12, 21, 22). Epidemie te objęły ogółem 685 osób. W Communicable Disease Center Hepatitis Surveillance Report N. 24 Departamentu Zdrowia USA z 1962 roku, opisano 17 schorzeń pokarmowych *hepatitis infectiosa*, w których zachorowało ogółem 1478 osób. Prócz tego opisano w latach 1943—1965 pięć epidemii w których prawdopodobnie żywność stanowiła *vehiculum* dla wirusa *hepatitis infectiosa*.

Ostatnio opisane badania sugerują, że i inne wirusy nie powodujące tak charaktery-

stycznych objawów chorobowych mogą stanowić czynnik epidemiologiczny w schorzeniach pokarmowych. Jako czynniki chorobotwórcze wymienia się ludzkie enterowirusy, reowirusy i adenowirusy Cliver (4). Dack (5) opisał epidemię która objęła 85 gości i personelu hotelowego. Objawy były następujące: biegunka, wymioty, bóle brzucha, nudności, gorączka, dreszcze. Średni okres inkubacji w tym schorzeniu wynosił 2 dni. Pierwszy przypadek zachorowania wystąpił u członka personelu kuchennego. Nie wykazano czynnika bakteryjnego w analizach żywności, wody, mleka ani w kale ludzi chorych. Autor przypisuje tę epidemię czynnikowi wirusowemu. Autor przytacza szereg innych zachorowań pokarmowych o podobnym przebiegu. Można przyjąć, że tylko nie stosowanie w przypadkach zatruc pokarmowych badań wirusologicznych powoduje, że tak mało zatruc o mało typowym zespole objawów klinicznych przypisujemy wirusom.

Z punktu widzenia profilaktyki istotnym byłoby ustalenie jakie środki spożywcze stanowią (wg danych dotyczących schorzeń pokarmowych niewątpliwie pochodzenia wirusowego) *vehiculum* dla wirusa i jakie są czynniki, które powodują zakażenie środków spożywczych wirusami.

Otóż na podstawie prześlędzonych 10 epidemii *poliomyelitis* w 6 przypadkach *vehiculum* stanowiło surowe mleko, w 2 mleko pasteryzowane, a dalej lemoniada, krem śmietankowy. Czynnikiem zakażającymi środki spożywcze były: w 7 przypadkach chorzy ludzie, a w szczególności roznosiciele mleka, lemoniadv. ekspedient, piekarz, pracownik mleczarni. W trzech przypadkach źródła zakażenia nie udało się ustalić. W 14 prześlędzonych przypadkach pokarmowych epidemii *hepatitis infectiosa*, *vehiculum* stanowiło w 4 przypadkach surowe mleko, a w jednym przetwory mleczne. Ten zresztą przypadek objął zachorowanie 424 osób. W trzech przypadkach były to mieczaki, a dalej sałatka ziemniaczana, studzinina, sok pomarańczowy, kanapki i lody.

W jednym przypadku przenośnikiem była taca w kawiarni samoobsługowej w której pracował chory praktykant.

Czynnikiem zakażającymi w wymienionych epidemiach były: w dwóch przypadkach zakażona woda do mycia naczyń, w sześciu przypadkach ludzie (handlujący żywnością, pomoc kuchenna, obsługa kawiarni itp.). W przypadku zachorowań mięczakami pochodziły one z zakażonych akwenów.

Jak widać z tej statystyki znaczenie żywności jako przenośnika schorzeń wirusowych jest duże a prawdopodobnie znacznie większe aniżeli da się to statystyką zachorowań udowodnić. Dzieje się tak dlatego, że ze względu na trudności techniczne tylko w nielicznych krajach prowadzi się pod kątem wirusów ba-

dania w zatruciach pokarmowych. Zresztą i w tych krajach jak Stany Zjednoczone, Szwecja, Japonia, badania te wykonują tylko ośrodki naukowe i dla celów naukowych a nie placówki usługowe służby zdrowia.

Podstawowe trudności w diagnostyce wirusowych schorzeń pokarmowych to konieczność dysponowania odpowiednimi przyrządami laboratoryjnymi oraz możliwość namnażania wirusa tylko w hodowlach tkankowych. Wreszcie poważną trudność stanowi fakt, że okres inkubacji w pokarmowych schorzeniach wirusowych jest zazwyczaj dłuższy niż w analogicznych schorzeniach, w których czynnikiem etiologicznym są bakterie. Stąd też jak już uprzednio zaznaczono większość opisanych pokarmowych epidemii wirusowych odnosi się do schorzeń wirusowych o charakterystycznym przebiegu klinicznym stanowiącym podstawę do zdiagnozowania schorzenia.

Nad opracowaniem rutynowych metod laboratoryjnej diagnostyki wirusowych schorzeń pokarmowych pracuje obecnie Dack (5), Cliver (4), Gibbs i Hsiung (10).

Zakażenie żywności wirusami nie jest jednoznaczne z zakażeniem ludzi spożywających zakażoną żywność, a to z następujących powodów.

1. Jak i w schorzeniach bakteryjnych konieczne jest dla wywołania zachorowania wprowadzenie do organizmu dostatecznej ilości chorobotwórczych wirusów. Doustna dawka zakaźna wirusa nie jest dotychczas znana nawet dla najbardziej poznanych wirusów.

2. Należy przyjąć, że wirus może być nieczynny zanim konsument spożyje pokarm.

Pomiędzy czynnikami, które mogą unieczynnić wirusy w żywności najbardziej oczywistym jest ogrzewanie. Jak i w unieczynnianiu bakterii termiczna inaktywacja wirusa jest zależna od wysokości i czasu stosowania zabiegu termicznego. Niektóre wirusy są bardzo wrażliwe na ogrzewanie i są unieczynniane już w bardzo niskich temperaturach, inne jak wirus wywołujący *encephalitis* u norek — wytrzymuje 15 minutowe gotowanie. Pomiędzy tymi skrajnościami znajduje się stosunkowo duża ilość wirusów z bardziej ograniczonym zakresem unieczynnienia.

Badania przeprowadzone przez Clivera wykazały, że przy ogrzewaniu przez 30 min. w temp. 55° ginie 99,9% najbardziej ciepłopornych (tzw. standardowych) wirusów w mleku. Innym czynnikiem który może być użyty do inaktywacji wirusa w pokarmach jest promieniowanie jonizujące (promienie gamma). Badania nad inaktywowaniem wirusów promieniowaniem jonizującym prowadzą Jordan i Kempe (4), Kaplan i Moses (13) oraz Koch i Pollard (20). Twierdzą oni, że o ile w wyniku ogrzewania inaktywacja wirusa spowodowana jest denaturacją otoczki białkowej (Koch) to w

