

Dr inż. Anna BERTHOLD  
Inż. Katarzyna ŻUKOWSKA  
Katedra Biotechnologii, Mikrobiologii i Oceny Żywności,  
Zakład Biotechnologii Mleka, Wydział Nauk o Żywności  
SGGW w Warszawie

## WIRUSY PRZENOSZONE PRZEZ ŻYWNOSĆ®

*W artykule scharakteryzowano wirusy występujące w żywności i powodujące zatrucia pokarmowe. Należą one do tzw. wirusów RNA. Omówiono najważniejsze czynniki sprzyjające ich występowaniu i rozprzestrzenianiu się w środowisku i surowcach spożywczych oraz przedostawania się do żywności. Scharakteryzowano wrażliwość wirusów na czynniki fizyczne i chemiczne, w tym też w aspekcie wykorzystania tych czynników do zwalczania wirusów. Bardziej szczegółowo scharakteryzowano wirusy: zapalenia wątroby typu A (HAV), zapalenia wątroby typu E (HEV), Coxackie, ECHO oraz kleszczowego zapalenia mózgu. Przedstawiono także charakterystykę źródeł zakażeń wirusowych oraz drogi ich przenoszenia i szerzenia wśród ludzi.*

**Słowa kluczowe:** wirusy, żywność, HAV, HEV, Coxackie, ECHO, wirus kleszczowego zapalenia mózgu.

### WPROWADZENIE

Zapobieganie zanieczyszczeniom i troska o spożywanie bezpiecznej żywności jest problemem stale aktualnym. Doświadczenia ostatnich lat wskazują, że wraz z rozwojem cywilizacji wzrasta zanieczyszczenie środowiska życia człowieka. Ma to również negatywny wpływ na jakość zdrowotną żywności. Przy ocenie bezpieczeństwa brane są pod uwagę zarówno wymagania biologiczne, jak i fizyko-chemiczne.

Niektóre współczesne technologie oparte na nowoczesnych metodach wytwarzania, utrwalania i przechowywania środków spożywczych stworzyły szereg nowych, dotychczas nieznanych zagrożeń dla człowieka, wśród których można wyróżnić zanieczyszczenia wirusami. Dąży się do określenia krytycznych punktów związanych z procesem pozyskiwania i przetwarzania żywności, ze szczególnym zwróceniem uwagi na mechanizmy, jakie prowadzą do zanieczyszczenia żywności przez wirusy.

**Celem artykułu jest charakterystyka wirusów występujących w żywności i powodujących zatrucia pokarmowe.**

### WSTĘPNE WIADOMOŚCI O WIRUSACH

Pomimo, że właściwości chorobotwórcze wirusów znane są od dawna, to dopiero pod koniec lat 70-tych XX w. stwierdzono, że żywność może być traktowana jako czynnik zdolny do przenoszenia zakażeń wirusowych. W żywności mogą występować różne wirusy chorobotwórcze dla człowieka. Przeważnie wirusami odpowiedzialnymi za zatrucia jelitowe są tzw. wirusy RNA (zawierają jako kwas nukleinowy – kwas rybonukleinowy, w przeciwieństwie do wirusów DNA zawierających kwas dezoksyrybonukleinowy). Do tej grupy wirusów należą przedstawiciele trzech rodzin: *Picornaviridae*, *Reoviridae* i *Calciviridae*.

Żywność może ulec zanieczyszczeniu wirusami na trzech etapach jej produkcji: w trakcie pozyskiwania surowców, wytwarzania produktów spożywczych w warunkach przemysłowych i przygotowywania posiłków przez konsumentów (także w miejscach zbiorowego żywienia). Problem zanieczyszczenia żywności przez pracowników dotyczy każdej gałęzi przemysłu spożywczego [17, 28]. Źródła literaturowe

podają, że **w zakładach przemysłowych oraz zbiorowego żywienia, w których produkcja obejmuje produkty surowe, pracownicy po przebytej infekcji wirusowej nie powinni mieć styczności z linią produkcyjną wcześniej niż po upływie 48 h od powrotu do zdrowia** [6].

W żywności najczęściej występują wirusy odporne na działanie czynników środowiskowych. Są to wirusy jelitowe (ECHO, Coxackie), wirusy zapalenia wątroby i inne. Produkty, które najczęściej są nośnikami wirusów i po spożyciu których stwierdza się zatrucia pokarmowe lub zaburzenia żołądkowe, to: warzywa, owoce, sałatki i kanapki zawierające surowe warzywa (spożywane bez gotowania) [12], mięso, mleko, produkty mleczarskie oraz mięczaki [11], mrożone produkty piekarskie, które mimo zastosowania obróbki termicznej mogą ulec zanieczyszczeniu bezpośrednio przed spożyciem [4]. Również modna obecnie żywność gotowa do spożycia (z ang. „ready to eat”), której specyfika polega na tym, że jest spożywana w formie surowej lub lekko ogrzanej, niesie ze sobą ryzyko wielu chorób wirusowych [9].

Wirusy wnikać do gleby mogą być wymywane do wód rzek i jezior, a stąd z powrotem poprzez systemy nawadniające wprowadzane na pola uprawne i poprzez rośliny ponownie trafić „na stół”. Udowodniono, że chlor stosowany do niszczenia bakterii nie jest wystarczający dla zniszczenia np. enterowirusów, które są bardziej odporne od testowej bakterii *E. coli*. Tak więc woda, jako środowisko życia ssaków morskich, ryb, skorupiaków, czy mięczaków może powodować, że zwierzęta te, będąc nosicielami wirusów, stają się potencjalnym źródłem zanieczyszczenia wody [8].

Owoce i warzywa ze względu na specyfikę ich uprawy bardzo łatwo ulegają zanieczyszczeniu wirusami. Ma to miejsce podczas nawadniania plantacji zanieczyszczoną fekaliami wodą lub podczas ręcznego zbioru przez osobę zakażoną lub chorą, której dłonie umożliwiają mechaniczną transmisję patogenów. W ten sposób owoce już na początku procesu produkcyjnego stają się źródłem zakażenia dla konsumenta [28].

Enterowirusy mogą występować w suchych produktach spożywczych, w których utrzymują wirulencję przez ponad 8 miesięcy. Sprzyjające warunki do zachowania ich aktywności wynikają z obecności białka w środowisku, pH bliskiego obojętnemu oraz temperatury chłodniczej [10].

Wiadomo, że **wirusy nie rozmnażają się w żywności, ale za jej pośrednictwem są przenoszone. Dlatego też za-**

nieczyszczenia wirusowe nigdy nie zwiększają się podczas procesu przetwarzania, transportu czy składowania żywności, a zanieczyszczony produkt wygląda, pachnie i smakuje normalnie [17].

## SPOSOBY WALKI Z WIRUSAMI W ŻYWNOSCI

Kontrola przenoszenia wirusów przez żywność nadal oparta jest głównie na zapobieganiu dostawianiu się zanieczyszczeń, albo na skrupulatnej obróbce termicznej pożywienia potencjalnie zanieczyszczonego wirusami [4].

Różnorodne czynniki fizyczne i chemiczne mogą inaktywować wirusy albo przez uszkodzenie kwasu nukleinowego, albo na skutek wywoływania zmian strukturalnych wirionu. Niekiedy po użyciu stosunkowo łagodnego preparatu nie dochodzi do inaktywacji wirusa, lecz tylko do jego mutacji. Najważniejszymi czynnikami, które decydują o przetrwaniu wirusów w żywności i środowisku, są: temperatura, czas inkubacji, zawartość składników takich jak białka, tłuszcze i dodatki mogące działać ochronnie [21].

Większość wirusów dobrze znosi działanie niskiej temperatury, nawet suchego lodu ( $-70^{\circ}\text{C}$ ), a także ciekłego azotu ( $-196^{\circ}\text{C}$ ). Czynniki te mogą wpływać konserwująco na wirusy. Tak więc w żywności przetrzymywanej w warunkach chłodniczych, wirusy mogą utrzymywać swoją inwazyjność bardzo długo, np. w temperaturze  $-50^{\circ}\text{C}$  nie traciły one żywotności przez wiele miesięcy [19].

W wysokiej temperaturze wirusy ulegają dość szybko inaktywacji. Działanie temperatury  $65^{\circ}\text{C}$  przez 30 minut na ogół niszczy większość wirusów, choć udowodniono, że wirusy Coxackie utrzymują swoją aktywność w temperaturze  $80^{\circ}\text{C}$  nawet przez 30 minut, jeżeli zawieszono są w mleku, śmietanie lub lodach. Zachowanie aktywności zakaźnej enterowirusów w mleku pasteryzowanym stwarza ryzyko ich obecności w produktach mleczarskich, takich jak sery twarogowe oraz w innych przetworach fermentowanych. Do 23% tych produktów jest zanieczyszczonych enterowirusami, a najsilniej śmietana. Pasteryzacja mleka w temperaturze  $75^{\circ}\text{C}/15\text{s}$  nie gwarantuje inaktywacji wirusów, szczególnie wirusów Coxackie, które ulegają zniszczeniu podczas pasteryzacji w temperaturze  $85^{\circ}\text{C}/20\text{s}$  [17].

**Enterowirusy zachowują zakaźność po obróbce termicznej stosowanej podczas pasteryzacji masy jajowej, po wędzeniu ryb na zimno i na gorąco oraz w czasie solenia ryb [10, 19].**

Badania nad obecnością wirusów Polio i Coxackie w hamburgerach z mielonego mięsa wołowego wykazały brak tych wirusów, gdy temperatura wewnątrz mięsa była powyżej  $60^{\circ}\text{C}$ . Natomiast były one obecne w hamburgerach, które po szybkim doprowadzeniu do temperatury  $60^{\circ}\text{C}$  (w środku termicznym) natychmiast zostały schłodzone. Wirusy Coxackie wprowadzone do mięsa przeżywały przechowywanie przez 8 dni zarówno w temperaturze  $28^{\circ}\text{C}$ , jak i  $4^{\circ}\text{C}$ . Po dłuższym czasie przechowywania (2 tygodnie) pozostało ich 10%. W kiełbasie fermentowanej, po 24 h, ponad 85% wirusów traciło swoją żywotność. Również żywotność wirusów jelitowych na owocach (truskawki, brzoskwinie) przechowywanych w temperaturze  $4^{\circ}\text{C}$  z czasem zmniejsza się, przy czym wirusy Coxackie i ECHO przeżywiają dłużej niż wirusy Polio [4].

Na ogół zawiesiny wirusów są trwale w zakresie pH 5,0-9,0. Niektóre wirusy np. enterowirusy, są odporne na działanie środowiska kwaśnego, wszystkie zaś są inaktywowane przez środowisko zasadowe [13].

Bardzo wysoką aktywność w stosunku do wirusów wykazują środki utleniające zawierające chlor: 5%-owy roztwór chloraminy niszczy wirusy już po 1-5 minutach; wysoką skuteczność ich niszczenia wykazuje również 1%-owy roztwór nadmanganianu potasu oraz woda utleniona. Natomiast stosunkowo słabym oddziaływaniem na wirusy odznacza się 70%-owy roztwór alkoholu etylowego. Czwartorzędowe związki amoniowe w zasadzie nie działają na wirusy. Nieskuteczne są także organiczne związki jodu. Działanie ultradźwięków doprowadza do mechanicznego uszkodzenia wirionów. **Inaktywację wirusów wywołuje również promieniowanie ultrafioletowe** powodujące dimeryzację kwasu nukleinowego, który w takiej postaci nie jest zdolny do replikacji [17]. W tab. 1 zestawiono wyniki badań poświęconych skuteczności niszczenia wirusów podczas różnych zabiegów czyszczenia i dezynfekcji urządzeń i powierzchni.

**Tabela 1.** Skuteczność niszczenia wirusów podczas różnych procesów mycia i dezynfekcji urządzeń oraz powierzchni [1, 2]

Proces	Zmniejszenie liczby wirionów [ $\log_{10}$ ]	Ryzyko obecności wirusów, jeśli były obecne przed procesem
Mycie wodą	HAV<2	średnie/niskie
Etanol (70%, 10 min)	HAV<2	średnie
Diglukonian chlorheksydydy (0,05%, 10 min)	HAV<1	wysokie
Chloran (I) sodu (0,125%, 10 min)	HAV<3	niskie
Chloran (III) sodu (30%, 10 min)	HAV<3	nieistotne

## KRÓTKA CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH WIRUSÓW

### Wirusy zapalenia wątroby

Wirusowe zapalenia wątroby są chorobami wywołanymi przez wirusy hepatotropowe, których wspólną cechą jest zdolność zakażenia i wykorzystania do swojej replikacji komórek wątroby – hepatocytów. Choroby te wywoływane są przez kilka wirusów, a w szczególności przez: wirus HAV (*Hepatitis A Virus*), HEV, HBV, HDV i HCV. Wirusy HAV i HEV szerzą się drogą pokarmową, pozostałe – tzw. „drogą krwi” [16]. Poniżej omówione zostaną wirusy zapalenia wątroby typu A i E.

## Hepatitis viralis A – wirus zapalenia wątroby typu A (HAV)

HAV jest bezotoczkowym, jednoniciowym RNA-wirusem o średnicy 27nm niebezpiecznym dla ludzi i niektórych gatunków małp. Należy do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju enterowirusów. HAV jest jedną z głównych przyczyn zachorowalności i śmiertelności ludzi na całym świecie [16, 26].

Wirusy HAV są odporne na kwaśne środowisko (pH -3,0). W temperaturze 60°C/10h ulegają częściowej inaktywacji a całkowitej dopiero w temperaturze 85°C/5 minut. Są unieczynniane przez gotowanie, sterylizację, środki dezynfekcyjne zawierające chlor, formalinę oraz promienie UV, a także wysokie ciśnienie (w zakresie wykorzystywanym do utrwalania żywności np. 450 MPa/5 minut) [15].

Zakażenie HAV szerzy się głównie drogą pokarmową przez produkty żywnościowe oraz zanieczyszczoną wodę, którą poddano nieskutecznym zabiegom dezynfekcyjnym. Wirusy zapalenia wątroby typu A przenoszone są także na drodze kontaktów personalnych [10].

Bardzo częstą przyczyną zakażenia HAV jest spożycie niedogotowanych małży. Jest to spowodowane tym, że małże w celu pokrycia swego zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze, zmuszone są do przesączania dużej ilości wody, co powoduje, że w ich organizmie dochodzi do nagromadzenia nie tylko bakterii, ale i wirusów [19]. W 1988 roku w Szanghaju zachorowało 300 tys. osób, głównie młodych, z czego 8647 hospitalizowano, a 47 osób zmarło. Przyczyną epidemii było spożycie małży zakażonych HAV, odłowionych z wód przybrzeżnych, skażonych zanieczyszczeniami fekalnymi niesionymi z odległych terenów wiejskich przez wody rzeki Jangcy [20].

Nie odnotowano żadnego ogniska zatruc po spożyciu żywności, która była poddana właściwej obróbce termicznej. Pojęcie „właściwe” jest subiektywne, **generalnie temperatura około 100°C (gotowanie) wystarcza do zabicia wegetatywnych komórek bakterii i udowodniono, że ma wystarczające działanie, aby unieczynnić także wirusy zapalenia wątroby [5].**

Nośnikami wirusa HAV mogą być także mrożone truśkawki (zebrane przez zakażone osoby), produkty spożywcze, w tym surowe mleko, hamburgery, spaghetti, zimne mięso i słodycze. W tab. 2 przedstawiono oporność HAV na różne procesy przetwarzania wybranych produktów spożywczych. W tab. 3 przedstawiono wpływ temperatury oraz czasu przechowywania wybranych warzyw na liczbę HAV na ich powierzchni.

**Tabela 2.** Występowanie wirusów HAV w żywności po zastosowaniu różnych procesów przetwarzania [2, 7, 17, 22]

Proces	Produkt	Zmniejszenie liczby wirionów [log <sub>10</sub> ]
Mycie wodą	Warzywa, owoce	Nie odnotowuje się
Gotowanie	Mleko, stałe produkty gotowane w wodzie	HAV>4
60°C/30min	Płynne lub stałe produkty	HAV<2 lub HAV>4
Pasteryzacja stałych produktów (70°C/2min)	Gotowane mięso	HAV<2
HTST (71,7°C/15 sek)	Mleko	HAV<2
Suszenie	Mleko w proszku, zupy instant w proszku, czekolada	HAV<1
Zamrażanie	Lody, mrożone desery z owocami	HAV<1
Fermentacja	Ser, jogurt	Brak danych

**Tabela 3.** Utrzymywanie się wirusów HAV w warzywach [3]

Żywność	Temperatura	Czas przechowywania	Zmniejszenie liczby wirionów [log <sub>10</sub> ]
sałata	4°C	7 dni	2,03
	20°C	6 dni	<1,0
marchew	4°C	7 dni	≥2,44

## Hepatitis viralis E – wirus zapalenia wątroby typu E

Wirusowe zapalenie wątroby typu E powodowane jest przez HEV. Jest to bezotoczkowy wirus RNA, o średnicy 32-34 nm. HEV cechuje niestabilność i wrażliwość na czynniki środowiskowe [14].

HEV jest szeroko rozpowszechniony w Azji, północnej Afryce, Ameryce Łacińskiej, czyli w krajach, gdzie epidemie wywołane zanieczyszczoną wodą są powszechne i w których panują nieodpowiednie warunki sanitarne. Początkowo sądzono, że wirus zapalenia wątroby typu E nie pojawia się w uprzemysłowionych krajach, jednak w ostatnich kilku latach wykryto go w Europie, Australii i Stanach Zjednoczonych [10, 14, 25].

HEV wyizolowano od świń w krajach (Hiszpania, Nowa Zelandia, Japonia, Kanada), w których wirusowe zapalenie wątroby typu E jest rzadką chorobą u ludzi. W tym przypadku rezerwuary infekcji nie są do końca poznane, wiadomo jednak, że HEV były izolowane z odchodów wielu domowych zwierząt. Ostatni raport z Japonii wskazuje, że **HEV może być przenoszony na ludzi na skutek bezpośredniego kontaktu człowieka z zakażonym zwierzęciem, bądź po spożyciu zanieczyszczonej surowej lub niedogotowanej wieprzowiny lub zwierząt dzikich [29].**

### Wirusy Coxackie

Wirusy Coxackie należące do enterowirusów obejmują dwie grupy: A i B. Nazwa tej grupy wirusów – Coxackie pochodzi od miejscowości w USA, gdzie pierwszy raz w 1948 r. opisano epidemię, której były przyczyną. Są to RNA-wirusy z rodziny *Picornaviridae*, stabilne w środowisku, zachowujące żywotność przez wiele dni w zakresie temperatury od pokojowej aż do  $-20^{\circ}\text{C}$ . Są inaktywowane w temperaturze  $56^{\circ}\text{C}$ , a także pod działaniem formaliny, promieniowania UV oraz chlorowania [27].

Warunki pasteryzacji mleka  $75^{\circ}\text{C}/15\text{s}$  nie gwarantują inaktywacji wirusów Coxackie, konieczna jest pasteryzacja o parametrach  $85^{\circ}\text{C}/20\text{s}$  [17].

Źródłem zakażenia drogą pokarmową lub kropelkowo – kontaktową, jest człowiek, chociaż można wirusy Coxackie wyizolować również od niektórych zwierząt, takich jak małpy, cielęta, króliki oraz od przenosicieli, np. much oraz ze ścieków. Wirusy te w organizmie gospodarza namnażają się głównie w układzie pokarmowym, jak również w tkankach nerwowych i mięśniowych [10].

### Wirusy ECHO

Nazwa ECHO jest skrótem angielskiej nazwy Enteric Cytopathogenic Human Orphan. Nazwa ta wyjaśnia ogólne cechy wirusów tej grupy: wirusy izolowane są z przewodu pokarmowego (enteric), w hodowlach tkankowych wywołują efekt cytopatyczny (cytopathogenic), wykryto je u ludzi (human), choć również wyizolowano je od zwierząt. Są to RNA-wirusy z rodziny *Picornaviridae*, o średnicy 20-30 nm i kubicznym kształcie [10].

Próbki mleka, w których występowały enterowirusy poddano ogrzewaniu w różnych warunkach. Tylko ogrzewanie w temperaturze  $95^{\circ}\text{C}$  bez względu na czas, pasteryzacja w temperaturze  $72^{\circ}\text{C}$ , ale prowadzona przez 30 s oraz pasteryzacja długotrwała ( $63^{\circ}\text{C}/30$  minut), zagwarantowały całkowitą inaktywację wirusów obecnych w mleku [10].

Wirusy ECHO wykazują oporność na pH 3, 0 i szczególną oporność na warunki panujące w przewodzie pokarmowym człowieka, gdzie się rozmnażają i utrzymują przez długi czas [18].

### Wirusy kleszczowego zapalenia mózgu

Wirusy kleszczowego zapalenia mózgu (KZM) należą do gatunku obejmującego trzy podtypy: dalekowschodni, syberyjski i zachodnio-europejski [24].

Wykazują one aktywność w temperaturze  $14-25^{\circ}\text{C}$  i wilgotności 89-90%. Tracą tę aktywność wskutek wysuszenia. Są także **wrażliwe na działanie eteru, acetonu, chloru, promieniowanie UV i temperaturę powyżej  $56^{\circ}\text{C}$**  [30].

Do zakażenia człowieka dochodzi w wyniku ukłucia przez zakażone kleszcze lub drogą pokarmową po spożyciu niepasteryzowanego mleka koziego, owczego lub krowiego [23].

Wirusy KZM izolowano z mleka koziego nawet po 25 dniach od jego pobrania. Zanieczyszczone mogą być również produkty pochodzenia mlecznego, takie jak jogurt, sery i masło. Wirusy KZM wykazują oporność na zmiany kwasowości środowiska (od pH~1 do pH~9), zatem zakażenie na drodze pokarmowej jest możliwe, gdyż kwasowość soku żołądkowego mieści się zwykle w zakresie pH od 1, 5 do 4, 5. W żołądku

człowieka aktywność wirusów pochodzących z zanieczyszczonych pokarmów mlecznych utrzymuje się przez ponad 2 godziny od spożycia. Natomiast pasteryzacja mleka przeznaczonego do otrzymywania produktów mlecznych całkowicie niszczy te wirusy [30].

W 1995 roku spośród 63 osób pijących mleko kozie, zachorowało 48 osób z objawami grypopodobnymi (pierwsza faza zakażenia wirusem KZM). Wszyscy chorzy byli mieszkańcami Buska i okolic, a wybuch epidemii odnotowano na przełomie maja i czerwca. Żadna z osób nie była w tym okresie ukąszona przez kleszcze, ani też nie była związana pracą z rolnictwem, leśnictwem, czy hodowlą zwierzęcą. U 15 chorych wystąpiły objawy drugiej fazy zakażenia wirusem KZM w postaci neuroinfekcji. Wyniki badań kóz z hodowli będącej prawdopodobnym źródłem zakażenia w kierunku obecności przeciwciał dla wirusów KZM potwierdziły, że przyczyną epidemii było mleko kozie [23].

## PODSUMOWANIE

Wirusy nie rozmnażają się w żywności, za jej pośrednictwem są tylko przenoszone. Mogą dostawać się do produktów spożywczych na każdym etapie procesu produkcyjnego. Wirusowe infekcje pokarmowe są najczęściej spowodowane brakiem przestrzegania zasad higieny wśród osób zajmujących się pozyskiwaniem i przetwarzaniem żywności. Wiąże się to z niewłaściwym podejściem do zasad GHP, GMP i HACCP, jednak szczególny nacisk należy położyć na najprostsze zasady postępowania, takie jak częste mycie rąk, noszenie rękawiczek, zapewnienie odpowiednich warunków sanitarnych na plantacjach owoców i warzyw.

Zakażeniom wirusowym można zapobiec przede wszystkim przez przecięcie dróg szerzenia się choroby, unieszkodliwienie źródła zanieczyszczenia oraz stosowanie odpowiednich środków dezynfekujących i zabiegów termicznych. Należy pamiętać, że ciepłoporność wirusów jest niska (działanie  $65^{\circ}\text{C}$  przez 30 minut niszczy większość wirusów), tylko niektóre np. HAV mogą przeżyć obróbkę w temperaturze  $60^{\circ}-98^{\circ}\text{C}$ . **Wszystkie wirusy są unieczynniane przez środowisko zasadowe, środki utleniające zawierające chlor, formaldehyd oraz działanie ultradźwięków, czy promieniowania ultrafioletowego.**

## LITERATURA

- [1] Abad F., Pinto R., Bosch A.: Disinfection of human enteric viruses on fomites, *FEMS Microbiol. Letters* 1997, 156, 107-111.
- [2] Bidawid S., Farber J., Sattar S., Hayward S.: Heat inactivation of hepatitis A virus in dairy foods, *Journal of Food Protection* 2000, 63, 522-528.
- [3] Bosch A., Pinto R., Abad X.: Survival and transport of enteric viruses in the environment, *Viruses In Foods* pod red. Goyal S., New York Springer, 2006.
- [4] Cliver D.: Detection and control of foodborne viruses, *Trends in Food Science & Technology*, 1995, 6, 353-357.
- [5] Cliver D.: Virus transmission via food, *World Health Stats. Q.*, 1997, 50, 90-101.

- [6] Cowden J., Wall P., Adak G., Evans H., Le Baigue S., Ross D.: Outbreaks of foodborne infectious intestinal disease in England and Wales 1992-1993, *CDR Reviews* 1995, 5, 109-117.
- [7] Croci L., De Mdicci D., Scaslaro C., Fiore A., Toti L.: The survival of hepatitis A virus in fresh products, *International Journal of Food Microbiology* 2002, 73, 29-34.
- [8] Deptuła W., Buczek J., Markiewicz D.: Czy wirusy występujące w środowisku wodnym mogą być groźne? Materiały Sympozjum Naukowego „Choroby odzwierzęce człowieka związane z zatruciami pokarmowymi”, Szczecin 23-24 listopada 1995 r., 55-56.
- [9] de Wit M., Koopmans, M.P.G., Van Duynhoven Y.: Risk factors for Norovirus, Sapporo-virus and group A rotavirus gastroenteritis, *Emerging Infection Disease* 2003, 123, 307-312.
- [10] Greening G.E.: Human and animal viruses in food (including taxonomy and enteric viruses), *Viruses In Foods* pod red. Goyal S., New York Springer, 2006.
- [11] Halliday M.L., Kang L.Y., Zhou T.K.: An epidemic of hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China, *Journal of Infection Disease* 1991, 164, 852-859.
- [12] Hutin Y.J., Pool V., Gramer E.H., Nainan O.V., Weth J., Williams I.T., Goldstein S.T., Gensheimer K.F.: A multistate, foodborne outbreak of hepatitis A. National Hepatitis A Investigation Team, *New England Journal of Medicine* 1999, 340, 595-602.
- [13] Jawetz E., Melnick J.L., Adalberg E. A.: *Przegląd Mikrobiologii Lekarskiej*, Warszawa PZWL, 1991.
- [14] Jothikumar N., Parna K., Kamatchiammal S., Paulmurugan R., Saravanadevi S., Khanna P.: Detection of hepatitis E virus in raw and treated waste-water with the polymerase chain reaction, *Applied and Environmental Microbiology* 1993, 59, 2558-2562.
- [15] Kingsley D.H., Hoover D.G., Papafragkou E., Richards G.P.: Inactivation of hepatitis A virus and a calicivirus by high hydrostatic pressure, *Journal of Food Protection* 2002, 65, 1605-1609.
- [16] Koff R.S.: Hepatitis A. *Lancet* 1998, 351, 1643-1649.
- [17] Koopmans M., Duizer E: Foodborne viruses: an emerging problem, *International Journal of Food Microbiology* 2004, 90, 23-41.
- [18] Larski Z.: *Wirusologia Weterynaryjna*, PWRiL Warszawa, 1982.
- [19] Lees D.: Viruses and bivalve shellfish, *International Journal of Food Microbiology*, 2000, 59, 81-116.
- [20] Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A.: *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka*. ó-Medica Press Warszawa, 2004.
- [21] Małafiej E.: Wybrane zagadnienia diagnostyki wirusów, *Badanie i Diagnoza* 1998, 4 (8/9), 1-5.
- [22] Mariam T., Cliver D.: Hepatitis A virus control in strawberry products, *Dairy Food Environmental Sanitation* 2000, 20, 612-616.
- [23] Matuszczyk J., Tarnowska H., Babicka J., Gut W.: Ogniśko epidemii mlecznej kleszczowego zapalenia mózgu w woj. kieleckim, *Przegląd Epidemiologiczny* 1997, 51 (4), 381-388.
- [24] Pancewicz S.A., Hermanowska-Szpakowicz T., Kondrusik M., Zajkowska.M., Grygorczuk S., Wierzbńska R.: Aspekty epidemiologiczno-kliniczne i profilaktyka kleszczowego zapalenia mózgu, *Polski Przegląd Neurologiczny* 2006, 2 (1), 7-12.
- [25] Pina S., Jofre J., Emmerson S.U., Purcell R.H., Girones R.: Characterization of a strain of infectious hepatitis E virus isolated from savage in an area where hepatitis E is not endemic, *Applied and Environmental Microbiology* 1998, 64, 4485-4488.
- [26] Prevot J.S., Dubrou S., Marechal J.: Detection of human hepatitis A virus in environmental water by an antigen-capture polymerase chain reaction, *Water Science Technology* 1993, 27, 227-233.
- [27] Rudkowski Z.: Zakażenia enterowirusowe wywołane przez wirusy Coxackie A i B oraz ECHO, *Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych* pod red. Januszkiewicza J. Warszawa PZWL, 1994.
- [28] Rzeżutka A., Kozyra J., Chrobocińska M., Kaupke A., Mizak B.: Norowirusy w środowisku i żywności – nowe zagrożenie? *Medycyna Weterynaryjna* 2007, 63 (4), 379-383.
- [29] Tei S., Kitajima N., Takahashi K., Mishihiro S.: Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings, *Lancet* 2003, 362, 371-373.
- [30] Umiński J., Cisak E., Chmielewska-Badora J., Sroka J., Zwoliński J.: Kleszczowe zapalenia mózgu, *Medycyna Weterynaryjna* 1995, 51 (12), 703-705.

## VIRUSES TRANSMITTED VIA FOODS

### SUMMARY

*This work describes viruses occurring in food and causing food poisoning. They belong to the RNA viruses. The study discusses the main factors favourable for their presence and spread in food products and environment, as well as the conditions favourable for transfer of the viruses to food.*

*Virus sensitivity to physical and chemical factors was also characterized, along with the application of these factors in virus control. A more detailed description was formulated for the following viruses: hepatitis type A (HAV), hepatitis type E (HEV), Coxackie, ECHO and tick-borne encephalitis virus. The characteristics of the sources of virus infections, their ways of transfer and spread among people were also presented.*

**Key words:** pathogenic viruses, food, HAV, HEV, Coxackie, ECHO, tick-borne encephalitis.