Problem wirusów przenoszonych przez żywność

Aspects of viruses transmitted through foods

dr n. med. Agnieszka Woźniak Kosek[1], lek. med. Jarosław Kosek[2], mgr inż. Katarzyna Żukowska[3]
1. Pracownia Probiotyków, Zakład Dietetyki i Żywienia Szpitalnego z Kliniką Chorób Metabolicznych i Gastroenterologii, Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie
Kierownik Zakładu i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz
2. Klinika Otolaryngologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz
3. Pracownia Bezpieczeństwa Chemicznego Żywności, Zakład Bezpieczeństwa Żywności, Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie
Kierownik Zakładu: dr n. roln. Katarzyna Stoś

For non-commercial use only

Streszczenie: Występowanie wirusów w żywności wiąże się z zanieczyszczeniem surowców dla przemysłu spożywczego, a także z nieprzestrzeganiem zasad higieny przez pracowników zakładów przemysłowych i punktów żywienia zbiorowego. W artykule omówiono czynniki sprzyjające występowaniu i rozprzestrzenianiu się wirusów w środowisku i produktach spożywczych. Scharakteryzowano także wrażliwość wirusów na czynniki fizyczne i chemiczne.

Abstract: The occurrence of viruses in food is connected with level of contamination of comestible industry materials and also with not observing the rules of self hygiene of the employees, with leads to diffusion of viruses diseases. In this paper discussed factors to favourable occurrence and to spreading of viruses in environment and alimentary products. Characteristic viruses by physical and chemical factors are presented.

Słowa kluczowe: wirusy, żywność, wirusowe zapalenie wątroby typu A (HAV), norowirusy
Key words: viruses, food, Hepatitis A virus (HAV), norovirus

Wstęp

Aktualnym problemem w żywieniu człowieka jest zapobieganie zanieczyszczeniom żywności, zarówno tym chemicznym, jak i mikrobiologicznym [1]. Doświadczenia ostatnich lat wskazują, że wraz z rozwojem cywilizacji wzrasta także zanieczyszczenie środowiska, tj. wody, gleby, powietrza itp. Zachorowania i zatrucia pokarmowe wiążą się nie tylko z obecnością w żywności niedozwolonych związków chemicznych czy drobnoustrojów chorobotwórczych i ich toksyn, ale także z obecnością wirusów. Te przenoszone przez żywność należą przede wszystkim do tzw. RNA-wirusów [1–3]. Nie rozmnażają się one w żywności ani w wodzie, lecz mogą w nich bytować. Ich cechą charakterystyczną jest zdolność przenoszenia się wraz z pożywieniem do organizmu żywiciela, którym może być człowiek bądź zwierzę. Do zakażenia dochodzi najczęściej po spożyciu zanieczyszczonych wirusami: wody, mleka, owoców, warzyw, mięsa i jego przetworów [4]. Występowanie wirusów w żywności wiąże się przede wszystkim z możliwością masywnego zakażenia wstępnego surowców używanych do produkcji żywności bądź też z nieprzestrzeganiem zasad higieny osobistej przez pracowników sektora spożywczego. Brak świadomości dotyczącej sposobu rozprzestrzeniania się wirusów przez żywność może prowadzić do szerzenia się różnego rodzaju chorób wirusowych.

Alergoprofil 2010, Vol. 6, Nr 1, 14-20
Pracę otrzymano: 2009-12-20
Zaakceptowano do druku: 2009-12-24

"Copyright by Medical Education"
© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

Teorie powstawania wirusów

Wirusy zaliczane są do najmniejszych znanych patogenów odpowiedzialnych za stany infekcyjne. Istnieją trzy hipotezy dotyczące pochodzenia wirusów [5]. Pierwsza z nich określa wirusy jako formę przejściową między materią nieożywioną a organizmami komórkowymi. Druga hipoteza podaje, że wirusy powstały na drodze ewolucji wstecznej w wyniku przystosowania się do coraz bardziej skrajnego pasożytnictwa. Proces ten doprowadził do stopniowej utraty enzymów własnych przy równoczesnym przystosowaniu się do korzystania z aparatu enzymatycznego komórek gospodarza. Kolejna teoria dotyczy endogennego pochodzenia wirusów. Wirusy mogą być patologicznymi, czynnymi fragmentami komórek makroorganizmu, tzn. powstały z normalnych struktur wewnątrzkomórkowych.

Przebieg chorób wirusowych

Namnażanie się wirusów może odbywać się tylko w żywych wrażliwych komórkach. Wrotami zakażenia w infekcjach wirusowych są przede wszystkim błony śluzowe dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, skóra, a także zanieczyszczony sprzęt medyczny (strzykawki, instrumenty chirurgiczne) itp. Wirusy, które mają zdolność namnażania się w komórkach gospodarza, wydalane są na zewnątrz, do środowiska, z wydzieliną, śluzem lub kałem i ponownie mogą trafić do wrażliwego organizmu. Związane z tym konsekwencje przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. *Potencjalne narażenie ludzi i zwierząt na infekcje wirusowe.*

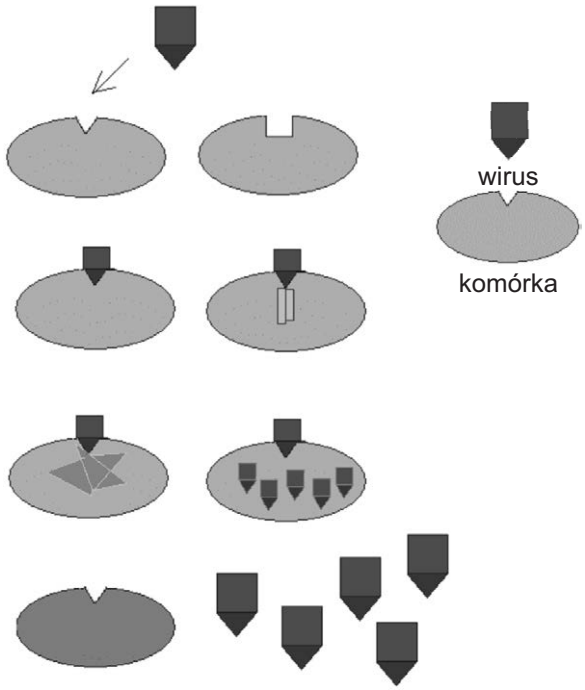
Błony śluzowe dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, narządów płciowych
Ukąszenia owadów
Kontakt z krwią osób zakażonych: ● pośredni – aparatura do przetoczeń krwi, strzykawki, narzędzia i aparatura medyczna ● bezpośredni – przetoczenie krwi i preparatów krwiopochodnych
Kontakt z wydzielinami błon śluzowych osób zakażonych Infekcje spowodowane przez wydzieliny dróg oddechowych Infekcje przenoszone drogą płciową

Procesy namnażania się wirusów zlokalizowane są w jądrze lub w cytoplazmie komórek gospodarza. Replikacja genomu następuje w jądrze komórki, natomiast synteza białek kapsydu odbywa się w cytoplazmie. Tam też następuje proces łączenia się obu fragmentów wirusa. W sytuacji zaatakowania większej liczby wrażliwych komórek gospodarza w jego organizmie zachodzą widoczne zmiany patologiczne, których wynikiem są określone objawy chorobowe: wysypka, zwiększona ilość wydzieliny śluzowej, biegunka itp.

Wirusy nie mają samodzielności metabolicznej. W genomie zawierają kod genetyczny w postaci DNA lub RNA, przy czym wirusy przenoszone przez żywność to wirusy RNA. Na rycinie 1 schematycznie przedstawiono szereg skomplikowanych zjawisk zachodzących w czasie rozwoju wirusów w komórce. Nie namnażają się one przez podział, tak jak bakterie, ale przechodzą cały cykl przemian, który prowadzi do wytworzenia potomnych cząstek wirusowych. Cykl rozwoju wirusów można podzielić na kilka faz [6]:

1. Faza adsorpcji w następstwie kontaktu wirusa z wrażliwą komórką.
2. Faza penetracji, czyli przedostawanie się cząstek wirusa przez błonę komórkową komórek gospodarza.
3. Faza eklipsy prowadząca do uwolnienia materiału genetycznego wirusa z otoczki białkowej. W tym momencie wirion traci zakaźność, lecz zachowuje informację genetyczną i prowadzi do syntezy swojego materiału genetycznego.
4. Faza dojrzewania, która obejmuje procesy związane z wbudowywaniem genomu wirusowego do kapsydów i tworzenie wirionów potomnych.
5. Faza uwalniania dojrzałych wirionów do środowiska pozakomórkowego.

Rycina 1. *Schemat cyklu rozwojowego wirusów.*



© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

Wpływ czynników fizycznych i chemicznych na wirusy

Duże znaczenie zarówno w namnażaniu i izolowaniu wirusów w warunkach laboratoryjnych, jak i w opracowaniu metod zapobiegania szerzeniu się infekcji wirusowych ma właściwe użycie środków dezynfekcyjnych. Wirusy ulegają degradacji pod wpływem różnych czynników fizycznych, np. temperatury, promieniowania ultrafioletowego, czy też pod wpływem ultradźwięków [7]. Wpływ temperatury na wirusy zależy od zakresu i czasu ekspozycji. Temperatury bliskie 0°C działają ochronnie na wiriony, przez co mogą one zachowywać aktywność przez długi czas. Wraz ze wzrostem temperatury następuje jej inaktywujące działanie. W temperaturze 60°C po 30 minutach następuje zniszczenie większości wirusów, a w temperaturze wrzenia następuje unieczynnienie prawie wszystkich wirusów. Wyjątek stanowią wirusy wszczepionego zapalenia wątroby, które ulegają zabiciu dopiero w temperaturze autoklawu [7]. Wysoka temperatura powoduje denaturację zarówno białek kapsydu, jak i kwasów nukleinowych, w wyniku czego wirusy tracą aktywność biologiczną. Stosowanie promieniowania ultrafioletowego ze względu na ograniczenia praktyczne związane z niskim stopniem przenikania jest mało efektywne. Analiz dotyczących oddziaływania ultradźwięków jest mało, ale wynika z nich, że pod wpływem ultradźwięków ginie większość wirionów. Innym sposobem inaktywacji wirusów jest stosowanie substancji chemicznych. Skuteczność ich działania zależy od użytego stężenia, czasu działania, obecności w środowisku substancji ochronnych, temperatury i pH. Tworzenie się agregatów cząstek wirusowych w zawiesinie może osłabić efekt inaktywacji przez środki chemiczne. W stosunku do wirusów wysoką aktywność wykazują środki utleniające zawierające chlor. Chloramina o stężeniu 5% niszczy wirusy już po 1–5 minutach. Wysoką aktywność wykazują także wapno chlorowane, roztwór nadmanganianu potasu i woda utleniona. Wiadomo, że skuteczność 5-proc. lizolu jest ograniczona i wykazuje on słabe działanie na enterowirusy, podobnie jak alkohol 70-proc. Do produkcji szeregu szczepionek wykorzystuje się formaldehyd, który niszczy genom wirusa, nie naruszając struktury antygenowej kapsydu. Jest to ważne w przypadku produkcji szczepionek zawierających zabite wirusy.

Efekt działania czynników fizycznych i chemicznych jest zależny od stopnia uszkodzenia kwasu nukleinowego lub białek wirionu [7]. Zmiany, które mogą zachodzić w genomie wirusa, prowadzą do utraty zakaźności. Uszkodzenie białek wirionu warunkuje zniesienie funkcji antygenowych, co może wpływać na utrudnienie przylegania do komórki gospodarza, a następnie penetracji do jej wnętrza i rozpoczęcia replikacji kwasu nukleinowego

Wirusy przenoszone przez żywność

O właściwościach chorobotwórczych wirusów wiadomo od dawna, ale dopiero pod koniec lat 70. ubiegłego stulecia uznano, że żywność może być czynnikiem zdolnym do przenoszenia zakażeń wirusowych. W dużej mierze wirusami odpowiedzialnymi za zatrucia jelitowe są wirusy RNA.

Do zanieczyszczenia chorobotwórczymi wirusami może dojść na trzech etapach produkcji, w trakcie: pozyskiwania surowca, produkcji produktów spożywczych w warunkach przemysłowych i przygotowywania posiłków przez konsumentów czy też przygotowywania posiłków w miejscach zbiorowego żywienia.

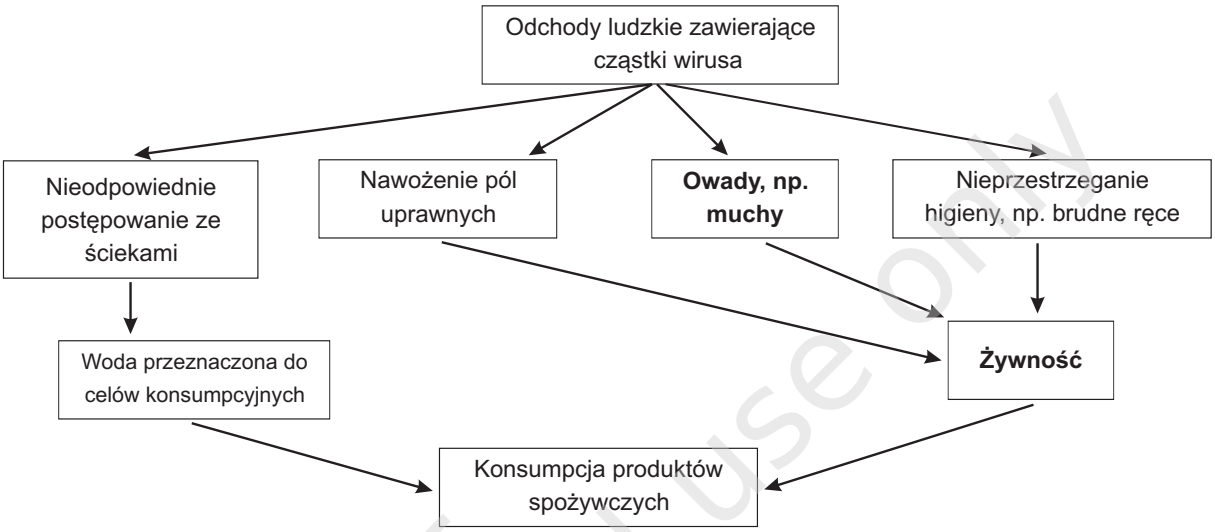
Zanieczyszczenie żywności wirusami dotyczy każdej gałęzi przemysłu spożywczego [4, 8]. Dane z piśmiennictwa podają, że w zakładach przemysłowych i punktach zbiorowego żywienia, gdzie produkcja obejmuje wytwarzanie produktów surowych, pracownicy po przebytej infekcji wirusowej nie powinni mieć styczności z linią produkcyjną wcześniej niż 48 godzin po powrocie do zdrowia [9].

W produktach spożywczych najczęściej występują wirusy oporne na działanie czynników środowiskowych. Są to wirusy jelitowe, w tym: ECHO, Coxackie, wirusy zapalenia wątroby, norowirusy, rotawirusy itp. Najczęściej wirusy przenoszą się przez żywność, która nie jest poddawana obróbce termicznej. Stwierdza się zaburzenia żołądkowe i zatrucia pokarmowe po spożyciu: warzyw, owoców, sałatek i kanapek zawierających surowe składniki (bez gotowania) [10], mrożonych produktów piekarskich, które pomimo zastosowanej obróbki termicznej mogą ulec zanieczyszczeniu bezpośrednio przed spożyciem [11], mleka i produktów mleczarskich, mięsa i mięczaków [12].

Woda, jako środowisko życia zwierząt wodnych, w tym ryb i mięczaków, może zawierać cząstki wirusów i zakażać zwierzęta wodne. Stają się one wówczas nosicielami wirusów i w przypadku konsumpcji przez ludzi źródłem zakażenia. Innym prawdopodobnym sposobem rozprzestrzeniania się wirusów w żywności jest przenikanie wirusów do gleby, np. wraz ze ściekami, skąd dalej mogą przedostawać się do rzek, jezior, a stamtąd poprzez system nawadniania zostać wprowadzane z powrotem na pola uprawne, a następnie wraz z roślinami trafiać na stół konsumenta. Owoce i warzywa ze względu na specyfikę uprawy mogą ulegać

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

Rycina 2. *Przenoszenie wirusów na drodze fekalno-oralnej.*



zanieczyszczeniu nie tylko poprzez zanieczyszczenie plantacji fekaliami, ale także podczas ręcznego zbioru przez osobę będącą nosicielem wirusa bądź osobę chorą [8]. Na rycinie 2 przedstawiono możliwe drogi rozprzestrzeniania się wirusa w żywności i wodzie.

Choć wirusy nie rozmnażają się w żywności, to jednak mają zdolność przenoszenia się za jej pośrednictwem, dlatego procesy transportu, składowania czy pakowania są istotne, bo produkt zakażony, pod względem sensorycznym (wygląd, zapach, smak) może być niezmieniony [4].

Charakterystyka wybranych wirusów przenoszonych przez żywność i sposoby eliminacji z żywności

Środki stosowane w procesach produkcji żywności w celu eliminacji lub zminimalizowania ryzyka zanieczyszczenia produktów spożywczych wirusami nie zostały do tej pory wystarczająco określone i zwalidowane w systemach Dobrej Praktyki Produkcyjnej (GMP – *Good Manufacturing Practice*), Dobrej Praktyki Higienicznej (GHP – *Good Hygiene Practice*) ani zgodnie z Analizą Zagrożeń i Krytycznymi Punktami Kontroli (HACCP – *Hazard Analysis and Critical Control Points*) [13]. W ostatnich latach dane światowe wskazują, że wirusy należą do ważniejszych prz yczyn chorób związanych ze spożywaniem żywności. Do wirusów chorobotwórczych spotykanych w żywności powszechnie na świecie należą: norowirusy (NoV), wirusy żółtaczki – typy A i E (HAV, HEV), enterowirusy, parwowirusy. Grupa ekspertów FAO/WHO uznała za najistotniejsze z punktu widzenia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności dwa wirusy: norowirus oraz wirus żółtaczki typu A. Grupa Robocza Komisji Kodeksu Żywnościowego opracowuje wytyczne z zakresu zasad higieny w przemyśle spożywczym zmierzające do minimalizacji ryzyka występowania wirusów chorobotwórczych w żywności na wszystkich etapach jej produkcji.

Wirusowe zapalenie wątroby typu A

Wirus zapalenia wątroby typu A (HAV) został sklasyfikowany jako przedstawiciel *Picornaviridae* i nosi nazwę enterowirusa 72. Wirus ten jest oporny na kwaśne pH, ulega częściowej inaktywacji w temperaturze 60°C po 10 godzinach, a całkowitej w temperaturze 85°C w czasie 5 minut. W tabeli 2 przedstawiono wpływ temperatury oraz czasu przechowywania poszczególnych produktów spożywczych na liczbę HAV w tych produktach.

Tabela 2. *Utrzymywanie się wirusów HAV w żywności [14–17].*

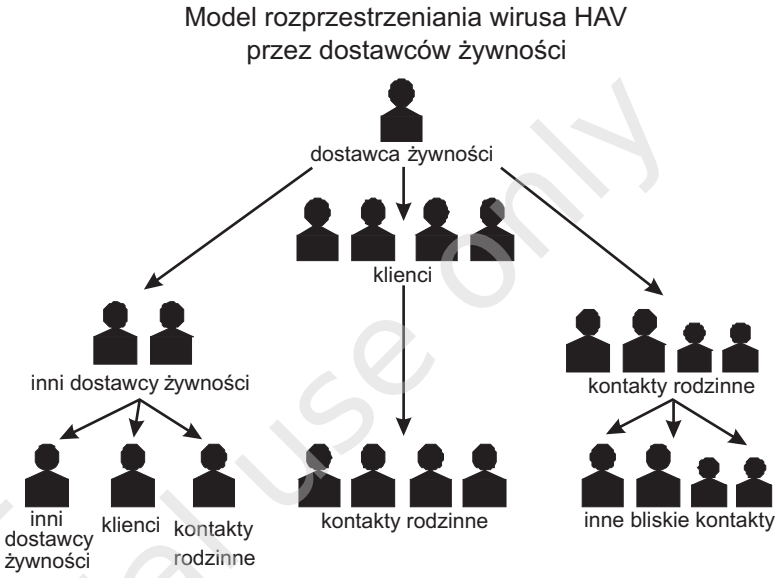
Żywność	Temperatura	Czas przechowywania	Zmniejszenie liczby wirionów [log 10]
Sałata	4°C	7 dni	2,03
Marchew	4°C	7 dni	≥2,44
Kremowa kanapka	21°C	7 dni	2,05

Dobre sposoby unieczynniania wirusa to: autoklawowanie, gotowanie, stosowanie środków dezynfekcyjnych zawierających w swoim składzie chlor, formalinę, pozytywny efekt daje również stosowanie promieniowania UV czy wysokiego ciśnienia, które dość powszechnie jest stosowane do utrwalania żywności [6]. Wirus HAV jest inaktywowany po obróbce ciśnieniowej w warunkach 450 Mpa przez 5 min [18]. Droga szerzenia się tego wirusa jest podobna

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

jak w przypadku całej grupy enterowirusów, tzn. do zakażenia dochodzi drogą fekalno-oralną. Wirus ten może przeżyć przez długi okres w środowisku wodnym i wilgotnym. Zapalenie wątroby typu A jest bardzo rozpowszechnione w krajach, gdzie świadomość stosowania odpowiedniego oczyszczania ścieków i higiena osobista są niedostateczne. Zakażenia tym wirusem mogą występować zarówno w formie endemicznej, jak i w postaci epidemii, spośród których niektóre biorą swój początek z zakażonych „owoców morza". Podczas 19-minutowego ogrzewania w temperaturze 60°C HAV wszczepiony do ostryg nie jest całkowicie inaktywowany [19]. Chloramina nie inaktywuje wirusa w temperaturze 20°C przez 15 minut (HIE 2001). Bardzo częstą przyczyną HAV jest spożycie niedogotowanych małży. Małże w celu pokrycia swojego zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze zmuszone są do przesączania dużych ilości wody, co powoduje, że w ich organizmach dochodzi do nagromadzenia nie tylko bakterii, ale i wirusów [20]. W Szanghaju odnotowano przypadek zachorowania 300 tys. osób po spożyciu małży zakażonych HAV, odłowionych z wód skażonych fekaliami niesionymi z odległych terenów wiejskich przez rzekę Jangcy [21]. Inna epidemia wirusowego zapalenia wątroby typu A miała miejsce w okresie powodzi w New Delhi, gdzie wody ściekowe przedostały się do wody pitnej. Szybkie rozpoznanie czynnika zakaźnego i podjęcie dezynfekcji wody wysokimi stężeniami chloru nie doprowadziło do inaktywacji wirusa [22]. W tabeli 3 przedstawiono występowanie HAV w żywności po zastosowaniu różnych czynników inaktywacji.

Rycina 3. *Sposób rozprzestrzeniania się WZW typu A w żywności poprzez jej dystrybucję.*



Zapobieganie wystąpieniu i zwalczanie WZW typu A związane jest z przecięciem dróg szerzenia się choroby, a zwłaszcza z utrzymaniem i poprawą stanu sanitarnego i warunków higienicznych środowiska człowieka. Na rycinie 3 przedstawiono schemat dotyczący ryzyka zakażenia żywności przez HAV [21].

Norowirusy

Są one uznawane za jeden z najistotniejszych czynników powstawania zakażeń pokarmowych o wirusowej etiologii, zwłaszcza u osób dorosłych. W przypadku osób z niedoborami immunologicznymi, w starszym wieku zakażenie tymi wirusami może prowadzić do zgonów, których bezpośrednią przyczyną jest odwodnienie organizmu.

Tabela 3. *Występowanie wirusów HAV w żywności po zastosowaniu różnych procesów przetwarzania [4, 16, 23, 24].*

Proces	Produkt	Zmniejszenie liczby wirionów [log10]
Gotowanie w 100°C	mleko, stałe produkty gotowane w wodzie	HAV >4
60°C/30 min	płynne lub stałe produkty	HAV <2 lub HAV >4
Pasteryzacja stałych produktów – 70°C/2 min	gotowane mięso	HAV <2
HTST 71,7°C/15 sek.	mleko, lody	HAV <2
UHT i aseptyczne pakowanie (>120°C)	mleczne produkty, mleko	
Suszenie	mleko w proszku, zupy instant w proszku, czekolada	HAV <1
Zamrażanie	lody, mrożone desery z owocami	HAV <1
Fermentacja	ser, jogurt	brak informacji
Zakwaszenie	soki owocowe, niegazowane napoje owocowe	HAV:pH 1,5 h

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

Norowirusy należą do rodziny kaliciwirusów. W skład tej grupy wchodzi m.in. przenoszony drogą pokarmową wirus zapalenia wątroby typu E. Są to wirusy pozbawione osłonki lipoproteinowej, a tym samym oporne na rozpuszczalniki lipidów i łagodne detergenty, ulegają inaktywacji w środowisku kwaśnym o pH 3–5, skutecznym środkiem jest też nadtlenek wodoru i związki chloru. Temperatura 60°C inaktywuje norowirusy w ciągu 30 minut [25].

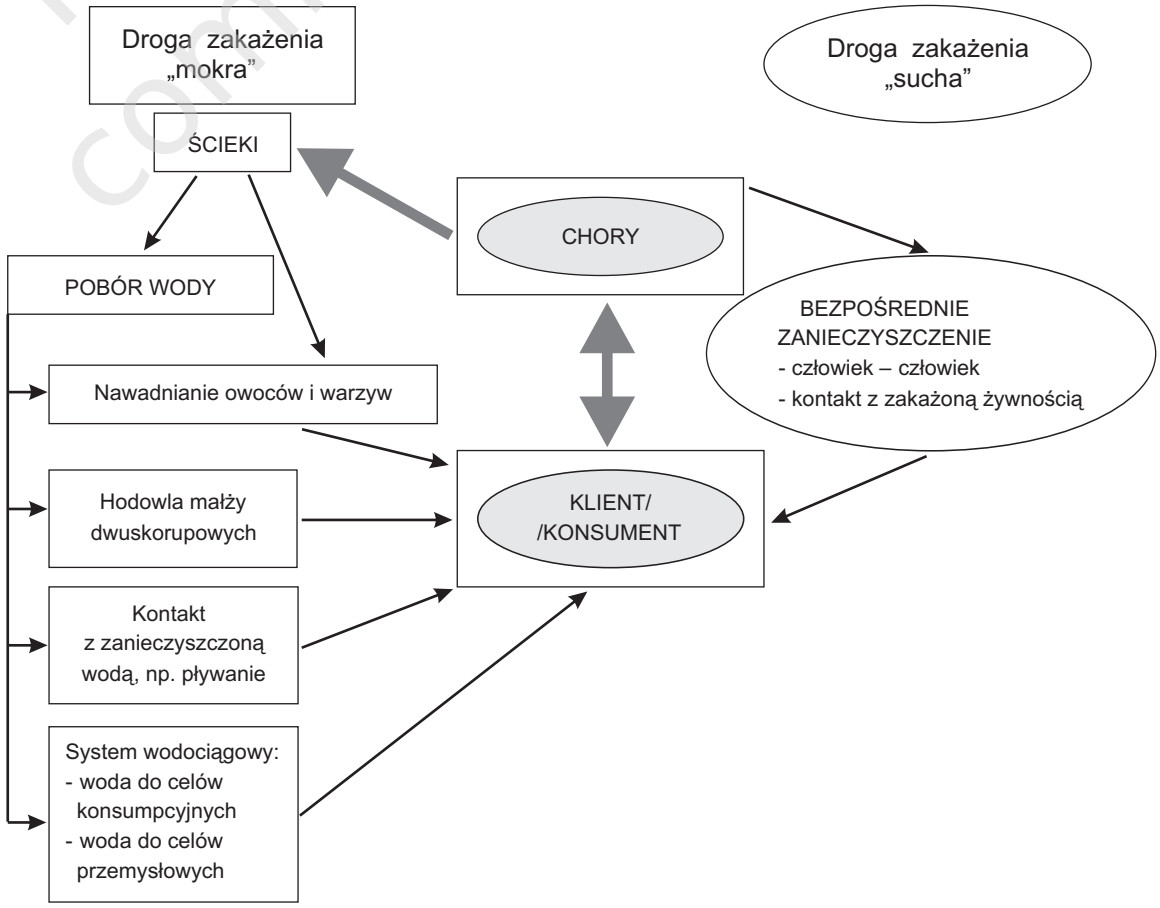
Do infekcji może dojść poprzez kontakt z: chorymi, przedmiotami i powierzchniami zanieczyszczonymi cząstkami wirusa bytującego w fekaliach czy wymiocinach. Do zakażenia może także dojść poprzez spożycie zanieczyszczonej wirusem żywności i wody. Drogi możliwych zakażeń norowirusem przedstawiono na rycinie 4. Najczęstszym miejscem zbiorowych zatruć pokarmowych są zakłady żywienia zbiorowego oraz pojedyncze gospodarstwa domowe, gdzie dochodzi do bezpośredniego lub pośredniego zanieczyszczenia żywności. Źródłem zakażenia mogą być także świeże i mrożone warzywa i owoce, niepoddane obróbce cieplnej, które zostały zakażone wirusem na etapie zbioru, skupu lub przetwarzania. Uznano, że już 10 cząstek wirusa może spowodować zakażenie [26].

Podsumowanie

Wirusy nie rozmnażają się w żywności, lecz za jej pośrednictwem są przenoszone [4]. Mogą dostawać się do produktów spożywczych na każdym etapie procesu produkcyjnego. Wiele przypadków wirusowych infekcji pokarmowych u ludzi, a zwłaszcza u dzieci, wynika z nieprzestrzegania zasad higieny osobistej. Jest to szczególnie niebezpieczne w przypadku osób zajmujących się pozyskiwaniem i przetwarzaniem żywności. Problem ten związany jest także z niewłaściwym podejściem pracowników sektora spożywczego do zasad GHP, GMP i HACCP [13], jednak szczególną uwagę należy zwrócić na najprostsze zasady sanitarno-higieniczne. Znaczącą rolę w szerzeniu się chorób wirusowych odgrywa nie tylko żywność, ale także woda będąca środowiskiem życia bardzo podatnych na infekcje wirusowe ryb i mięczaków [25].

Zapobieganie zakażeniom wirusowym polega przede wszystkim na przecięciu dróg szerzenia się choroby, stosowaniu odpowiednich środków dezynfekujących i zabiegów termicznych. Temperatura 65°C/30 minut niszczy większość wirusów, choć znane są wirusy, np. HAV, które przeżywają obróbkę

Rycina 4. *Drogi możliwych zakażeń człowieka norowirusem.*



© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11

cieplną w warunkach 60–98°C. Do produktów szczególnie opornych na działanie wysokiej temperatury należą: mleko, masa jajowa, wędzone ryby. Pasteryzacja mleka w temperaturze 75°C/15 s nie gwarantuje inaktywacji wirusów, dotyczy to szczególnie wirusów Coxackie, w przypadku których konieczna jest pasteryzacja o parametrach 85°C/ 20 s [7].

Wszystkie wirusy ulegają degradacji na skutek działania ultradźwięków, promieniowania ultrafioletowego oraz środków dezynfekcyjnych zawierających chlor i formaldehyd.

Piśmiennictwo:

1. *Sidhu J.P., Toze S.G.: Human pathogens and their indicators in biosolids: A literature review. Environment International 2009, 35(1): 187-201.*
2. *Berthold A., Żukowska K.: Wirusy przenoszone przez żywność. Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego 2008, 2: 75-79.*
3. *Pina M., Fratamico A., Arun K., Smith B., Smith J.L.: Foodborne Pathogenes Microbiology and Molecular Biology. Colister Academic Press 1998: 119-143.*
4. *Koopmans M., Duizer E.: Foodborne viruses: an emerging problem. Inter. J. Food Microbiol. 2004, 90: 23-41.*
5. *Larski Z.: Rola wirusów w ewolucji życia. Med. Wet. 2007, 63(7): 755-757.*
6. *Kańtoch M.: Wirusologia lekarska. PZWL, Warszawa 1998.*
7. *Małafiej E.: Wybrane zagadnienia diagnostyki wirusów. Badanie i Diagnoza 1998, 4(8/9).*
8. *Rzeżutka A., Kozyra J., Chrobocińska M., Kaupke A., Mizak B.: Norowirusy w środowisku i żywności – nowe zagrożenie. Medycyna Wet. 2007, 63(4): 379-383.*
9. *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. CDC Reviews 1995, 5: 109-117.*
10. *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.*
11. *Cliver D.: Detection and control of foodborne viruses. Trends in Food Science and Technology 1995, 6: 353-357.*
12. *Halliday M.L., Kang L.Y., Zhou T.K.: An epidemic of hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China. J. of Infect. Dis. 1991, 164: 852-859.*
13. *Turlejska H., Pilzner U., Konecka-Matyjek E., Wiśniewska K.: Przewodnik do wdrażania zasad GMP/GHP i systemu HACCP w zakładach żywienia zbiorowego. Fundacja Pomocy Programów dla Rolnictwa i Wsi (FAPA), Warszawa 2003.*
14. *Bosh A., Pinto R., Abad X.: Survival and transport of enteric viruses in the environment. W: Viruses in Food. Goyal S. (red.). Springer, New York 2006.*
15. *Croci L., De Mdici D., Scaslfaro C., Fiore A., Toti L.: The survival of hepatitis A virus in fresh produce. Int. J. Food Microbiol. 2002, 73: 29-34.*
16. *Croci L., De Mdici D., Scaslfaro C., Fiore A., Divizia M., Donia D., Cosentino A.M., Moretti P., Costantini G.: Determination of enteroviruses, hepatitis A virus, bacteriophages and Escherichia coli in Adriatic Sea mussels. J. Appl. Microbiol. 2000, 88: 293-298.*
17. *Sobsey M.D., Shields P.A., Hauchman F.S., Davis A.L., Rullman V.A., Bosch A.: Survival and persistence of hepatitis A virus in environmental samples. W: Viral Hepatitis and Liver Disease. Zuckerman A. (red.). Liss A.R., New York 1988.*
18. *Kingsley D.H., Hoover D.G., Papafragkou E., Richards G.P.: Inactivation of hepatitis A virus and a calicivirus by high hydrostatic pressure. J. Food Prot. 2002, 65: 1605-1609.*
19. *Greening G.E.: Human and animal viruses in food (including taxonomy and enteric viruses). W: Viruses in foods. Springer, Minesota 2006: 6-9, 11-13, 15, 30.*
20. *Maier K.P.: Zapalenia wątroby. Diagnostyka, terapia i zapobieganie u chorych z ostrymi i przewlekłymi chorobami wątroby w praktyce. PZWL, Warszawa 1998.*
21. *Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A.: Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. á-medica press, Warszawa 2004.*
22. *Deptuła W., Buczek J., Markiewicz D.: Czy wirusy występujące w środowisku wodnym mogą być groźne? Sympozjum naukowe pt.: „Choroby odzwierzęce człowieka związane z zatruciami pokarmowymi", Szczecin 1996.*
23. *Bidawid S., Farber J.M., Sattar S.A., Hayward S.: Heat inactivation of hepatitis A virus in dairy foods. J. Food Prot. 2000, 63: 522-528.*
24. *Doultree J.C., Druce J.D., Birch C.J., Bowden D.S., Marshall J.A.: Inactivation of feline calcivirus, a Norwalk virus surrogate. J. Hosp. Infect.1999, 41: 51-57.*
25. *Terio V., Martella V., Moschidou P., Di Pinto P., Tantillo G., Buonavoglia C.: Norovirus in retail shellfish. Food Microbiology 2010, 27(1): 29-32.*
26. *Fumian T.M., Leite J.P., Marin V.A., Miagostovich M.P.: A rapid procedure for detecting noroviruses from cheese and fresh lettuce. Journal of Virological Methods 2009, 155(1): 39-43.*

Adres do korespondencji:
dr n. med. Agnieszka Woźniak Kosek
Instytut Żywnosci i Żywienia
02-903 Warszawa, ul. Powsińska 61/63
e-mail: akosek@izz.waw.pl

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 05.08.2025; 20:29,11