

NOWE ZAGROŻENIA MIKROBIOLOGICZNE W ŻYWNOSCI

THE NEW MICROBIOLOGICAL HAZARDS IN FOOD

Halina Ścieżyńska, Elżbieta Maćkiw, Łukasz Mąka, Kamila Pawłowska

Zakład Bezpieczeństwa Żywności, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, Warszawa

Słowa kluczowe: zagrożenia mikrobiologiczne, żywność, bakterie chorobotwórcze, wirusy**Key words:** microbiological hazards, food, pathogenic bacteria, viruses**STRESZCZENIE**

Opisano nowe zagrożenia mikrobiologiczne w żywności. W 2011 roku w Niemczech wyizolowano werotoksyczny szczep *Escherichia coli* O104:H4 pochodzący z partii kielków kozieradki, sprowadzonej z Egiptu. Szczep ten charakteryzował się unikalnymi cechami: obecnością tylko werotoksyny *vtx2* (wariant *vtx2a*), obecnością genów *aatA*, *aggR*, *aap*, *aggA*, *aggC* oraz opornością na większość antybiotyków. Innym, niespotykanym do niedawna w Polsce patogenem jest *Yersinia enterocolitica* o serotypie O8 biotyp 1B. Ten bio-serotyp należy do najbardziej chorobotwórczych dla ludzi. Najczęściej zatrucia pokarmowe związane z *Yersinia* związane są ze spożyciem wieprzowiny. Omówiono również problem występowania neurotoksyn botulinowych w żywności. Nowym zagrożeniem żywności mogą być bakterie wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (*Extended-Spectrum Beta-Lactamases - ESBL*). Zjawisko to odnosi się do wszystkich gatunków pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*. Wśród izolowanych z żywności drobnoustrojów coraz większą rolę w zwiększaniu się oporności na antybiotyki przypisuje się metycyloopornym szczepom *Staphylococcus aureus* (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*- MRSA). Występowanie zatruc pokarmowych u ludzi może być związane również z obecnością wirusów w żywności i wodzie. Nośnikami wirusów mogą być urządzenia i linie technologiczne, opakowania, a także człowiek. Najwięcej zachorowań po spożyciu żywności wywołane było norowirusami, rotawirusami, wirusem hepatitis typu A i wirusem hepatitis typu E.

ABSTRACT

This paper describes the new microbiological hazards in food. For protecting human health, nowadays food safety authorities face with many challenges, that years ago were largely unheard. In 2011 verocytotoxigenic *Escherichia coli* O104:H4 has been isolated in Germany. Strain came from fenugreek sprouts originated from Egypt. It was characterized by unique features such as presence of enteroaggregative *Escherichia coli* genes (*aatA*, *aggR*, *aap*, *aggA*, *aggC*) and resistance to most antibiotics. In Poland only three cases of disease caused by O104:H4 strain have been reported. Another emergence pathogen in Poland is *Yersinia enterocolitica* O8, biotype 1B. It is the most pathogenic bioserotype recently isolated in the USA only. Food-borne is commonly associated with raw or undercooked pork. The source of *Yersinia spp.* may be also milk and water. The presence of botulinum neurotoxins in food is not new, but still an important issue because of their high toxicity to human. Botulinum neurotoxins are high-molecular thermolabile proteins produced by *Clostridium botulinum* and some strains of *Clostridium butyricum* and *Clostridium baratii*. Based on their antigenic properties, botulin neurotoxins are divided into seven types A-G, however only types A, B, E and F are toxic to humans and some animals. Increasing risk associated with food results from antimicrobial resistance eg. extended spectrum beta-lactamases (ESBLs) producing bacteria, particularly *Enterobacteriaceae*. Until recently strains ESBL+ were isolated in hospitals, however during last years they have been isolated from healthy humans, animals and food of animal origin. Increasingly common microbiological hazard in food is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). Although prevalence of this pathogen in food is not high, the thread comes from difficulties of treating of infections caused by MRSA. The occurrence of food-borne in humans may also be associated with presence of viruses in food and water. The carrier of viruses may be equipment in food plant, production line, packaging and man. Most food-borne are caused by noroviruses, rotaviruses, hepatitis A virus and hepatitis E virus. An increased number of food-borne viral outbreaks are recorded in several countries. Reasons for this include the improved diagnostic methods that have enhanced detection of some virus groups, and the increased marketing of fresh and frozen foods that has led to a worldwide availability of high risk food. Viruses may contaminate food either through contamination at source, principally through sewage pollution of the environment, or in association with food

Adres do korespondencji: Halina Ścieżyńska, Zakład Bezpieczeństwa Żywności, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. +48 22 54 21 384, e-mail: hscieczynska@pzh.gov.pl,

processing through inadequate hygiene practices of operatives or systems. Consequently, many different food products such as vegetables, shellfish and a great variety of ready-to-eat foods have been implicated in food-borne viral infections.

WSTĘP

Zanieczyszczenia mikrobiologiczne środków spożywczych są jednym z czynników wpływających na bezpieczeństwo żywności, gdyż obecność bakterii chorobotwórczych może być powodem wystąpienia zatruc pokarmowych u ludzi. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z powodu zatruc pokarmowych rocznie umiera około 2 milionów ludzi.

Na podstawie raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w 2009 roku najwięcej zachorowań bakteryjnych wywołanych było przez pałeczki *Campylobacter spp.* – 198 252 przypadków, *Salmonella spp.* – 108 614, *Yersinia enterocolitica* 7 595, werotoksycznymi pałeczkami *Escherichia coli* (VTEC) – 3 573 oraz *Listeria monocytogenes* 1 645 [5].

więcej zachorowań wywołanych było przez pałeczki z rodzaju *Salmonella*. Jednakże obserwowano wyraźną tendencję zmniejszania się ich liczby (o 70%). W 1995 r. stwierdzono 30 029 przypadków salmonelloz, a w 2011 r. – 8 676.

ZAGROŻENIA MIKROBIOLOGICZNE W ŻYWNOCI

W krajach Unii Europejskiej, w tym Polsce, obserwuje się niebezpieczną tendencję dotyczącą pojawiania się szczepów *Salmonella* o nietypowych właściwościach antygenowych (szczepy jednofazowe, szorstkie). Posiadają one często geny zlokalizowane na plazmidach lub transpozonach, warunkujące ich

Tabela 1. Zatrucia pokarmowe w Unii Europejskiej (2005-2009) [4]
Food-borne in the European Union (2005-2009) [4]

Rodzaj drobnoustrojów	Liczba zatruc pokarmowych w poszczególnych latach				
	2005	2006	2007	2008	2009
<i>Campylobacter sp.</i>	195 426	175 561	200 507	190 566	198 252
<i>Salmonella sp.</i>	174 544	164 011	152 001	131 468	108 614
<i>Yersinia enterocolitica</i>	9 508	9 142	8 988	8 346	7 595
Werotoksyczne pałeczki <i>Escherichia coli</i> (VTEC)	3 269	3 357	2 905	3 159	3 573
<i>Listeria monocytogenes</i>	1 443	1 590	1 554	1 381	1 645

Analizując dane dotyczące bakteryjnych zatruc pokarmowych w Polsce w latach 1995-2011 należy stwierdzić, że jakość mikrobiologiczna żywności uległa znacznej poprawie [2, 14].

W Polsce w 1995 roku w odnotowywano 33 897 przypadków zatruc pokarmowych u ludzi, natomiast w 2011 roku 19 685 przypadków. W tym okresie naj-

większą patogenność lub oporność na leki przeciwbakteryjne, które mogą być przenoszone na inne szczepy *Salmonella* [3, 4, 8,12].

Od wielu lat wśród izolowanych od ludzi pałeczek *Salmonella*, ponad 80% szczepów należy do dwóch typów serologicznych: *Salmonella* Enteritidis i *Salmonella* Typhimurium. Mięso drobiowe pozostaje najważ-

Tabela 2. Zatrucia pokarmowe w Polsce (1995 – 2011) [13]
Food-borne in Poland (1995-2011) [13]

Jednostka chorobowa	Liczba zachorowań w latach					
	1995	2000	2005	2009	2010	2011
zatrucia pokarmowe - ogółem, w tym:	33 897	26 667	25 123	19 685	17 940	17 478
salmonellozy	30 029	22 725	15 820	8 847	9 549	8 676
inne zakażenia jelitowe, w tym:	x	4 873	5 058	6 741	6 535	6 388
- <i>Escherichia coli</i> (enterokrwtoczne)	x	x	x	x	4	5
- <i>Campylobacter</i>	x	x	47	360	375	352
inne bakteryjne zatrucia pokarmowe – ogółem, w tym:	3868	3661	4244	2742	1915	2196
- gronkowcowe	760	382	658	146	217	284
- jadem kielbasianym	118	70	28	31	32	35
- <i>Clostridium perfringens</i>	-	-	4	1	8	24
- nieokreślone	x	3389	3358	2348	1626	1800

Objaśnienia: „-” nie występuje, „x” brak danych

niejszym źródłem salmonellozy u ludzi. Wyniki badań wskazują, że częstotliwość występowania pałeczek *Salmonella* w stadach brojlerów i indyków jest ciągle wysoka [18, 20]. W związku z powyższym Komisja Europejska w rozporządzeniu 1086/2011 z dnia 27 października 2011 roku dla świeżego mięsa drobiowego ustanowiła nowe kryteria mikrobiologiczne, które obejmują badania dwóch serotypów *Salmonella* Enteritidis oraz *Salmonella* Typhimurium o wzorze antygenowym 1,4,[5],12:i- [15, 16].

W ostatnich latach państwach w Unii Europejskiej zaobserwowano pojawienie się nieznanymi dotąd bakterii i wirusów w żywności. W wielu wypadkach związane to było nie tylko z wystąpieniem nowych drobnoustrojów, ale przede wszystkim z pojawieniem się nowych możliwości ich wykrywania.

W 2011 r. podczas epidemii w Niemczech, wyizolowano szczep *Escherichia coli* o typie serologicznym O104:H4. Szczep ten posiadał czynniki wirulencji charakterystyczne dla dwóch różnych patotypów *E. coli* wywołujących biegunkę: werotoksycznych *E. coli* (VTEC) i enteroagregujących *E. coli* (EaggEC). Bakterie te charakteryzowały się unikalnymi cechami, takimi jak obecność tylko werotoksyny *vtx2* (wariant *vtx2a*), obecność genów *aatA*, *aggR*, *aap*, *aggA*, *aggC* (charakterystycznych dla EaggEC) oraz opornością na większość antybiotyków. Zbadane szczepy były odporne na antybiotyki *beta*-laktamowe (produkowały *beta*-laktamazy o szerokim spektrum działania - ESBL), cefalosporyny III-generacji, niektóre fluorochinolony (kwas nalidyksowy). Stwierdzono jednak, że szczepy były wrażliwe na karbapenemy i ciprofloksacynę [7].

Niebezpiecznym powikłaniem infekcji z udziałem werotoksycznych szczepów *Escherichia coli* (VTEC), w tym *E. coli* O104, może być zespół hemolityczno-mocznicowy (HUS) oraz małopłytkowa plamica zakrzepowa (TTP). Pełny obraz kliniczny HUS charakteryzuje ostra niewydolność nerek, niedokrwistość hemolityczna i trombocytopenia, zazwyczaj poprzedzona biegunką, często krwawą.

W okresie epidemii wywołanej *E. coli* O104:H4 zgłoszonych zostało 4321 przypadków zachorowań, w tym 852 przypadki HUS. Odnotowano śmierć 50 pacjentów, u 32 przyczyną był HUS. Największą liczbę zachorowań odnotowywano w północnych Niemczech. Ostatecznie ustalono, że źródłem zakażenia była partia kielków kozieradki pochodząca z Egiptu [7].

W Polsce stwierdzono 3 przypadki zachorowań wywołanych werotoksycznym szczepem *E. coli* O104:H4. Pomimo, że nie odnotowano zatruc spowodowanych żywnością pochodzącą z Polski, to poczucie zagrożenia niebezpiecznymi produktami, spowodowało ogromne straty finansowe dla polskich producentów żywności, głównie z sektora warzyw i owoców [13].

Innym, niespotykanym dotychczas w Polsce patogenem występującym w żywności jest *Yersinia enterocolitica* o serotypie O:8. Nazywany jest „serotypem amerykańskim”, ponieważ był izolowany jedynie w USA i zdecydowanie dominujący wśród szczepów *Yersinia* spp. izolowanych od ludzi w tym kraju. Szczepy reprezentujące ten bio-serotyp pałeczek *Yersinia* spp. należą do najbardziej chorobotwórczych dla ludzi. Cechą pałeczek *Yersinia* spp., znacznie zwiększającą ryzyko zakażenia tymi bakteriami, jest ich zdolność namnażania się w niskich temperaturach podczas przechowywania żywności w warunkach chłodniczych. Najczęściej wśród nośników tych bakterii wymienia się surową lub poddaną niedostatecznej obróbce termicznej wieprzowinę, mleko oraz wodę. Zakażenie może przebiegać jako zapalenie żołądka i jelit, z wysoką temperaturą, biegunką, ale może też powodować zapalenie węzłów krezki, ropnie narządów wewnętrznych oraz bakterieamię.

Badania nad lekoopornością szczepów *Y. enterocolitica* 1 B/ O:8 wykazały, że bakterie te wytwarzają chromosomalne *beta*-laktamazy dwóch typów: wytwarzaną konstytutywnie penicylinazę klasy A o szerokim spektrum substratowym tzw. Bla A oraz indukcyjną cefalosporinazę klasy C (enzym Bla B) [17].

Zatrucia pokarmowe mogą być związane nie tylko z obecnością w żywności chorobotwórczych bakterii, ale również toksyn przez nie wytwarzanych. Nadal poważny problem stanowi występowanie neurotoksyn botulinowych w żywności [11].

Wykazano, że neurotoksyny botulinowe, produkowane są nie tylko przez *Clostridium botulinum* i *Clostridium butyricum*, ale również przez *Clostridium baratii*. Toksyny botulinowe są wysoko-cząstkowymi termolabilnymi białkami, które hamują cholinergiczne synapsy systemu nerwowego. Opierając się na właściwościach antygenowych neurotoksyny botulinowe podzielono na siedem typów : A, B, C, D, E, F, G. Toksyny typu A, B, E, F są toksyczne dla ludzi i niektórych zwierząt, podczas gdy typy C i D są wyłącznie szkodliwe dla zwierząt. Natomiast typ G nie wywołuje chorób. Neurotoksyny botulinowe odpowiedzialne są za zanieczyszczenia żywności pochodzenia zwierzęcego, tj. produkty rybne i mięsne, jak i żywności pochodzenia roślinnego tj. produktów warzywnych [11].

Nowym zagrożeniem jest występowanie bakterii lekoopornych. Ich obecność może wynikać z zastosowania chemioterapeutyków w lecznictwie i profilaktyce chorób bakteryjnych ludzi i zwierząt.

Ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na bakterie wytwarzające plazmidowo kodowane *beta*-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL). Aktywność tych enzymów obejmuje zdolność do hydrolizy pierścienia *beta*-laktamowego penicylin, cefalosporyn i monobaktamów (z wyjątkiem cefamycyn); są jednak

podatne na działanie inhibitorów *beta*-laktamaz, czyli kwasu klawulanowego, sulbaktamu i tazobaktamu.

Najczęściej enzymy ESBL spotykane są u szczepów *Klebsiella* spp. i *Escherichia coli*, ale zjawisko to dotyczy wszystkich gatunków pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*. Do niedawna szczepy ESBL+ były typowymi patogenami szpitalnymi. W ciągu ostatnich lat stwierdza się je również w nosicielstwie u ludzi zdrowych, zwierząt hodowlanych i domowych oraz w produktach żywnościowych pochodzenia zwierzęcego [19,21].

Beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym to jedna z odpowiedzi bakterii na masowe stosowanie od początku lat 80-tych nowych, szerokospektralnych antybiotyków *beta*-laktamowych, zwłaszcza cefalosporyn III generacji. Enzymy ESBL to najczęściej *beta*-laktamazy nabyte, wytwarzane wraz z innymi *beta*-laktamazami, specyficznymi dla danego gatunku. Geny kodujące ESBL są zlokalizowane na plazmidach koniugacyjnych, przez co ulegają szybkiemu rozprzestrzenianiu, nawet pomiędzy szczepami należącymi do różnych gatunków. Ponadto, mogą one występować w obrębie lub w pobliżu ruchomych elementów genetycznych (np. transpozonów, sekwencji insercyjnych), a te również w obrębie integronów, co umożliwia ich przeniesienie pomiędzy różnymi replikonami DNA, zapewniając często wysoki poziom ekspresji. Na tym samym plazmidzie mogą być także geny warunkujące oporność na inne grupy antybiotyków. Bakterie o fenotypie ESBL-dodatnim są często odporne również na antybiotyki z innych grup, np.: aminoglikozydy, fluorochinolony, kotrimoksazol. Szczepy ESBL zachowują natomiast wrażliwość na karbapenemy (imipenem i meropenem), choć w ostatnich latach w wielu krajach zaczęły pojawiać się szczepy pałeczek o nabytej oporności na te antybiotyki, warunkowanej różnymi mechanizmami [19].

Szczególne zagrożenie stanowią szczepy wytwarzające *beta*-laktamazy zwane metalo-*beta*-laktamazami (MBL). Stwierdzona obecność MBL w rodzinie *Enterobacteriaceae*, zwłaszcza *Klebsiella pneumoniae* i *Escherichia coli*, w niektórych krajach (Grecja) przybiera zastraszające rozmiary [21].

Coraz częściej z żywności izolowane są drobnoustroje wykazujące oporność na antybiotyki i chemioterapeutyki. Niezwykle groźnym zjawiskiem jest występowanie metycylinoopornych *Staphylococcus aureus* (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*- MRSA). Są one odporne nie tylko na metycylinę, ale także na inne antybiotyki *beta*-laktamowe jak: np. penicylina, oksycylina, amoksycylina oraz na antybiotyki innych grup. Infekcje wywołane przez szczepy MRSA stwarzają duże trudności w skutecznym leczeniu ludzi. Stanowią też źródło genów determinujących antybiotykooporność u innych, przejmujących je bakterii. Bakterie MRSA

były izolowane w mniejszej niż 1% liczbie badanych próbek włoskiego mięsa, mleka i sera [10].

Występowanie zatruc pokarmowych u ludzi związane może być także z obecnością wirusów w żywności i wodzie. Nośnikiem wirusów mogą być także urządzenia i linie technologiczne, a także chory człowiek [9].

Tabela 3. Liczba zachorowań wirusowych u ludzi związana z żywnością w Unii Europejskiej w 2009 r.

The number of viral diseases in humans associated with food in the European Union in 2009

Rodzaje wirusów	Liczba przypadków zachorowań
Norowirusy	75 766
Rotawirusy	67 016
Wirus hepatitis typu A	1 226
Wirus hepatitis typu E	52

Według raportu EU-RL dla *Listeria monocytogenes* – 2010 r.

W Unii Europejskiej w 2009 r. najwięcej zachorowań wywołanych było norowirusami - 75 766 przypadków, rotawirusami - 67 016, natomiast wirusem hepatitis typu A – 1 226, a wirusem hepatitis typu E - 52 przypadków.

Norowirusy należą do rodziny *Caliciviridae*. Genom wirusa stanowi dodatkowo spolaryzowana pojedyncza nić RNA o długości około 8 000 zasad. Norowirusy wywołują nieżyt żołądka i jelit zwykle o łagodnym przebiegu, czasem ostrym, niekiedy zakażenie może przebiegać bezobjawowo. Typowymi objawami zatrucia są: wymioty, wodnista biegunka, nudności, kurczowe bóle brzucha, gorączka, bóle mięśni. U dzieci przeważają wymioty, a u dorosłych biegunka. Czas inkubacji wynosi około 48 godzin, a objawy utrzymują się na ogół od 24 do 48 godzin. Głównym źródłem norowirusów w środkach spożywczych może być żywność pochodzenia zwierzęcego np. małże, ostrygi, ale również żywność pochodzenia roślinnego np. maliny, sałata (głównie *Lollo bionda*). W krajach skandynawskich na przestrzeni ostatnich dziesięciu lat zanotowano kilkakrotnie zatrucia u ludzi po spożyciu malin pochodzących z Polski. W kraju po raz pierwszy norowirusy jako czynnik etiologiczny ogniska stwierdzono w 2004 roku. W 2009 roku liczba zarejestrowanych ognisk zatruc pokarmowych w naszym kraju wynosiła 70. Zatrucia pokarmowe z udziałem norowirusów dotyczą zazwyczaj młodzieży i dorosłych [6, 9].

Rotawirusy są przyczyną zachorowań głównie u niemowląt i małych dzieci. Należą one do rodziny *Reoviridae*, ich nazwa pochodzi od łacińskiego słowa *rota* czyli koło, ponieważ w negatywno barwionych preparatach mikroskopowych przypominają one wyglądem koło ze szprychami i obręczą. Wirion rotawirusów zbudowany jest z dwóch kapsydów: zewnętrznego i wewnętrznego, ma kształt dwudziestościanu i nie posiada osłonki lipidowej. Ze względu na brak osłonki lipidowej

zakaźność rotawirusów nie ulega zmianie na skutek działania rozpuszczalników lipidów. Są one odporne na odczyn środowiska w zakresie pH od 3 do 10 oraz tylko w niewielkim stopniu wrażliwe na ogrzewanie w czasie 1 godziny w temperaturze 56°C. Są inaktywowane przez takie środki dezynfekcyjne jak alkohol etylowy, fenol, formalina, podchloryn sodu, lizol. Rotawirusy dobrze przechowują się w temperaturze poniżej -20°C. Okres inkubacji choroby jest krótki i wynosi 1-3 dni. Większość zachorowań charakteryzuje się nagłym wystąpieniem wolnych stolców oraz wymiotów. Gorączka jest w zakresie 37,7 -38,5°C i utrzymuje się przez 2-3 dni. Choroba trwa średnio 4 – 10 dni. Przyczyną zachorowań może być zanieczyszczona żywność pochodzenia zarówno zwierzęcego jak i roślinnego oraz woda [9].

W ostatnich latach wykazano, że również zatrucia pokarmowe mogą być wywołane wirusem hepatitis typu A, należącym do rodziny *Picornaviridae*, jak również hepatitis typu E, zaliczanym do rodziny *Caliciviridae*. Wirusy te są odporne na degradację biologiczną i inaktywację fizykochemiczną. Ponadto mogą one przez długi czas pozostawać zakaźne w środowisku. Okres inkubacji tych wirusów wynosi od 15 do 50 dni, a czas trwania choroby utrzymuje się przez 1 do 2 tygodni [6]. Typowe źródło gwałtownych epidemii wywołanych hepatitis typu A, stanowią środki spożywcze zakażone przez nosiciela bądź niedogotowane małże lub inne owoce morza, złowione w zanieczyszczonej wodzie. Choć zachorowania spowodowane żywnością pozostają rzadkie w krajach Europy, to jednakże w Francji w 2011 roku zachorowaniu wirusowym zatruciem wątroby typu A uległo 59 osób. Przyczyną epidemii było spożycie suszonych pomidorów z Turcji. Półsuszone pomidory były również przyczyną ognisk w poprzednich latach w Austrii, Holandii. Źródłem wirusa hepatitis typu E jest przede wszystkim woda zanieczyszczona fekaliami skażonymi tym wirusem. W ostatnich latach zanotowano szereg zachorowań po spożyciu ostryg, małż oraz suszonych pomidorów [1, 6]. Żywność może być zanieczyszczona chorobotwórczymi dla ludzi wirusami na wszystkich etapach przetwórstwa i przechowywania. Podstawowym elementem zapobiegania temu zjawisku jest określenie źródeł zagrożeń, ustalenie koniecznych wymagań sanitarnych dla poszczególnych etapów produkcji i przeszkolenie osób związanych z produkcją żywności oraz uzyskanie dowodów przeprowadzenia tego typu działań.

Rzeczywista liczba przypadków zatruc pokarmowych wywołanych przez wirusy może być znacznie większa od oficjalnych raportów. Związane jest to z ciągle niedoskonałymi metodami ich wykrywania. W niektórych krajach Unii Europejskiej, w tym w Polsce, nie wykrywamy wszystkich rodzajów wirusów np. wirusa hepatitis typu E w żywności.

PODSUMOWANIE

W ostatnich latach zaobserwowano pojawienie się w państwach Unii Europejskiej nieznanych dotąd bakterii i wirusów w środkach spożywczych. W wielu wypadkach związane to było nie tylko z pojawieniem się nowych drobnoustrojów, ale przede wszystkim z metodyką ich wykrywania. Nowym zagrożeniem jest występowanie w żywności bakterii lekoopornych, szczególnie bakterii wytwarzających *beta*-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL) i metycylinoopornym szczepom *Staphylococcus aureus* (MRSA). Mając na uwadze ochronę zdrowia konsumenta celowe byłoby ustanowienie znowelizowanych unijnych kryteriów mikrobiologicznych, które uwzględniałyby nowe zagrożenia pojawiające się w żywności, co w konsekwencji wpłynęłoby na obniżenie liczby zatruc pokarmowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire, BEH, No 15-16-17 (26.04.11), 2011.
2. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2008 roku. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny-Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny-Departament Przeciwepidemiczny. Warszawa, 2009.
http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2008/Sz_2008.pdf
3. Dionisi A., M., Graziani C., Lucarelli C.: Molecular characterization of multidrug-resistant strains of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium and monophasic variant (S.4.[5],12:i:-) isolated from human infections in Italy. Food Path Dis. 2009, 6, 711-715.
4. Echieta M., A., Herdera S., Usera M.: Atypical, fljB-negative *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* strain of serovar 4,5,12:i:- appears to be a monophasic variant of serovar Typhimurium. J. Clin Microb. 2001, 39, 2981-2983.
5. EFSA. EU Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. EFSA Journal 2011, 9(3), 2090.
6. Dziubek Z.: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2011.
7. Frank C., Faber M.S., Askar M., Bernard H., Fruth A., Gilsdorf A., Hohle M., Karch H., Krause G., Prager R., Spode A., Stark K., Werber D.: Large and ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome. Germany, May 2011, Euro Surveill. 2011, 16, 21. (<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19878>)
8. Grimont P., Weill F.: Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. WHO Collaborating Center for Reference and Research on *Salmonella*. Institute Pasteura, 9th edition, Paryż 2007.
9. Jagielski M.: Etiologia, obraz kliniczny i diagnostyka ostrych zakażeń i zarażeń przewodu pokarmowego oraz

- zatruciu pokarmowych. Fundacja Pro Pharmacia Futura, Warszawa, 2010.
10. Kania I., Osek J.: Metycyloooporny *Staphylococcus aureus* (MRSA) – występowanie u zwierząt a potencjalne zagrożenia zdrowia człowieka. *Medycyna Wet.* 2009, 65 (5), 301-305.
 11. Lindstrom M.: Botulinum neurotoxin. Detection in foods, feeds and animal sample materials. *NMKL – Newsletter* 2012, 80, 4-6.
 12. Madajczak G., Szych J.: Ocena przydatności testu PremiTest Salmonella do identyfikacji pałeczek Salmonella nietypujących się metodami klasycznymi. *Med. Dośw. Microbiol.* 2010, 62(1), 29-36.
 13. Mąka Ł., Ścieżyńska H., Grochowska A., Pawłowska K., Maćkiw E., Postupolski J.: *Escherichia coli* O104:H4-Epidemia w Niemczech w 2011 roku. *Przem. Spoż.* 2011, 11, 20-23.
 14. Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2011 r. oraz w porównywalnym okresie 2010 r. (http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2011/INF_11_12B.pdf)
 15. Rozporządzenie Komisji (EC) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dla żywności. *Dz.U. L* 338 z 22.12.2005.
 16. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 1086/2011 z dnia 27 października 2011 r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia Komisji (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do salmonelli w świeżym mięsie drobiowym. *Dz.U. L* 281 z 28.10.2011.
 17. Szych J., Jakubczak A., Wardak S., Madajczak G.: Ocena wrażliwości na wybrane antybiotyki pałeczek *Yersinia enterocolitica* i *Yersinia pseudotuberculosis* izolowanych z próbek materiału klinicznego w Polsce w latach 2004-2009. *Med. Dośw. Microbiol.* 2009, 61, 311-319.
 18. Ścieżyńska H., Mąka Ł., Grochowska A., Pawłowska K., Windyga B., Karłowski K.: Jakość mikrobiologiczna żywności w krajach Unii Europejskiej na podstawie doniesień RASFF w latach 2007-2009. *Przem. Spoż.* 2010, 64, 32-34.
 19. Wierzbka J., Rybak B., Bronk M., Samet A., Neuman-Laniec M., Balcerska A., Kaczorowska-Hać B.: Nosicielstwo i zakażenia pałeczkami z rodziny Enterobacteriaceae wytwarzającymi szeroko spektralne Beta-Laktamazy ESBL u pacjentów oddziału niemowlęcego kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2002-2005. *Ann. Acad. Med. Gedan* 2009, 39, 155-162.
 20. Windyga B., Ścieżyńska H.: Jakość mikrobiologiczna żywności w Polsce. *Przem. Spoż.* 2010, 64, 8-10.
 21. Vatopoulos A.: High rates of metallo-beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* in Greece-a review of the current evidence. *Euro Surveill.* 2008, 13(4), 8023.

Otrzymano: 15.03.2012

Zaakceptowano do druku: 27.08.2012