

Virové alimentární nákazy

Mgr. Aleš Peřina, Ph. D.

Zdroj virových alimentárních nákaz: člověk (nemocný, bacilonosič)

Cesta přenosu: fekálně-orální

Klinický obraz

- Gastroenteritida
- Hepatitida (VHA)

Jiná virová onemocnění přenosná alimenárně

- Přenos klíšťové encefalidity nepasterovaným mlékem: přechod viru ve viremické fázi onemocnění do mléka volně se pasoucích zvířat (ovce, kozy, méně často krávy), konzumace nepasterovaného mléka a mléčných výrobků vyrobených z nepasterovaného mléka (ekofarmy)

Průjmová virová onemocnění

- Původce onemocnění: Norwalk viry, Norwalk-like viry, rotaviry (zejména u dětí 3 – 15 měs. věku), adenoviry
- Patogeneze: infekce enterocyty, jen adenoviry mají vyšší afinitu také k jiným sliznicím (dých. cesty – schopnost vyvolat i resp. infekcí)
- Přenos nákazy: přímý nebo nepřímý kontakt, pozor – nízká infekční dávka. Pokud přenos potravinou (např. kojenecká výživa), pak se virus v potravine nemnoží
- Klinický obraz: gastroenteritida, sekretorický průjem. Náhlý začátek, trvání 1 až 3 dny (Norwalk viry někdy až 2 týdny).
- Vnímavost: všeobecná, rotaviry více u dětí do 15 měs.
- Inkubační doba: 1 až 3 dny, adenoviry 8 až 10 dní
- Terapie: symptomatická, zaměřená na rehydrataci nemocného.
- Prevence: osobní hygiena (ruce, předměty), event. pasterace kojenecké výživy (nekojené děti)

Alimentární intoxikace

Charakteristika

- Patogenní činitel je toxin (= produkt metabolismu bakterie)
- Nemocný člověk nemůže být zdrojem nákazy
- Inkubační doba hodiny

Typy toxinů

- Toxin je vyprodukován v potravine před jejím požitím: stafylokokový enterotoxin, emetický toxin *B. cereus*, botulotoxin
- Toxin je produkován až v GIT postiženého: enterotoxin *B. cereus*, toxin *Cl. perfringens* typ A

Intoxikace z potravin mohou vyvolat také: produkty mikrobiálního rozkladu potravin, produkty metabolismu plísní (mykotoxiny), potraviny obsahující specifický toxin (vodní živočichové exotických moří)

Stafylokoková enterotoxikóza

- Původce onemocnění: pyogenní stafylokoky, g+, nesporulující (nejčastěji *S. aureus*). Nosičství asi u 40 % populace (nosohltan, impetigo, folikulitis, flegmóna, jiné lokalizace). Při zanesení mikroba do potraviny, vhodné teplotě a dostatku času produkce termostabilního enterotoxinu (typ A až E)
- Klinický obraz: náhlý začátek, křeče v břiše, zvracení, někdy průjem, bez teplot (nebo jako následek dehydratace), pokles tlaku, kolapsy. Uzdravení obvykle do 24 hod.
- Diagnóza: Epidemiologická anamnéza, průkaz toxinu
- Výskyt: jednotlivé případy explozivních epidemií
- Inkubační doba: 1 až 6 hod., prům. 3 hodiny od požití enterotoxinu
- Principy terapie: rehydratace, kompenzace celkového stavu nemocného
- Prevence: školení potravinářů (zdravotní stav, znalosti), bezpečné zacházení s potravinami (nebezpečné teplotní rozmezí +5 až +60 st. C)

Intoxikace Cl. perfringens typ A:

- Původce onemocnění: Cl. perfringens typ A, g⁺, sporulující, součást střevní mikroflóry, výskyt v prostředí. Podílí se také na kažení potravin. Produkce toxinu ve střevě po požití masivně kontaminované potraviny.
- Klinický obraz: náhlé břišní koliky, nauzea, průjem, mírný průběh
- Výskyt: zřejmě izolované případy, často uniká diagnostice
- Inkubační doba: 6 až 24 hod., obv. 10 až 12 hod.
- Terapie: rehydratace, úprava průjemové stolice
- Prevence: prevence jakéhokoliv znečištění potravin, čerstvost potraviny (masité p., ryby)

Intoxikace vyvolané Bacillus cereus

- Původce onemocnění: Bacillus cereus: aerobní sporulující mikrob, rozšířen v prostředí (prach, půda, vzduch; zelenina, mouka, rýže, koření, cukr). Podílí se na kažení potravin. Produkce 2 typů toxinů:
 - Toxin A (emetický t.): termostabilní, vzniká v potravine (jako stafylokoková enterotoxikóza)
 - Toxin B (enterotoxin): vzniká ve střevě (jako intoxikace Cl. perfringens)
- Klinický obraz:
 - Forma emetická: toxin A, nauzea, zvracení, inkubační doba 1 až 5 hod.
 - Forma diarhogenní: toxin B, kolika, vodnaté průjmy, inkubační doba 6 až 16 hod.
- Diagnostika: klinický obraz, epid. souvislost
- Principy terapie: rehydratace
- Prevence: tepelná úprava (min. 70 st. C), uchování potravin v bezpečných teplotách (5 °C a méně nebo 60 °C a více), snižování pH nebo obsahu využitelné vody v potravine (př. riziko předem uvařené rýže, nikoliv suché rýže „v sáčku“)

Botulismus

- Původce onemocnění: Clostridium botulinum: anaerobní sporulující g⁺, typ A až G, výskyt ve střevním traktu lidí a zvířat, půdě. V anaerobním prostředí produkce termolabilního neurotoxinu
- Klinický obraz: Iničiální stádium: lehké gastroenterické příznaky, mírná teplota. Následují obnny periferních nervů (dvojité vidění, pokles víček, chraptivý hlas, polykací potíže, zácpa, zástava střevní peristaltiky, zástava močení, obrna dýchacích svalů). Neurotoxin blokuje přenos vzruchu na nervosvalové ploténce.
- Diagnóza: klinický obraz, lab. průkaz botulotoxinu, epidemiologická anamnéza
- Výskyt: sporadický, ale vážné následky
- Inkubační doba: 12 až 36 hodin, až několik dní při nižší dávce toxinu (nevylučuje ovšem vznik onemocnění, toxin se vyznačuje toxicitou i při nízkých dávkách!)
- Principy terapie: zajištění živ. funkcí, antitoxické sérum
- Prevence: správná praxe při výrobě anearobně balených potravin, jako jsou konzervy nebo vakuově balené výrobky (fáze výř. procesu: mechanické čištění, autoklávování, chlazení). Tvorbu toxinu inhibuje zejména přístup kyslíku a také nízké pH (pH < 4,5; zelenina ve sladkokyselém nálevu), dusitanové solící směsi (průmyslová výroba uzenin), pokročilé průmyslové balení (perforované balení ovoce a zeleniny).

Zvláštní případy botulismu:

- Ranný botulismus: kontaminace rány vegetativními formami Cl. botulinum, anaerobní prostředí zmožděné rány (analogie tetanu)
- Kojenecký botulismus: produkce toxinu ve střevě po požití spor klostridií (znečištěné potraviny, prach, nejčastěji však med)