BÖLÜM 28

GIDA KAYNAKLI VİRÜSLER

Dr. Öğr. Üyesi. Nesrin ÇAKICI[1]

[1] Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Çanakkale/TÜRKİYE
ORCID: 0000-0001-8662-7215

GİRİŞ

Dünya çapında güvensiz gıda her yıl 600 milyon gıda kaynaklı hastalık vakasına ve 420.000 ölüme neden oluyor. Gıda kaynaklı ölümlerin %30'u 5 yaş altı çocuklarda meydana geliyor. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), dünya genelinde her yıl 33 milyon sağlıklı yaşamın güvensiz gıda tüketimi nedeniyle kaybedildiğini tahmin ediyor ve bu sayının muhtemelen eksik bir tahmin olduğunu belirtiliyor (DSÖ, 2023).

2022 yılında Avrupa Birliğinde (AB) (27 üye devlet ve Birleşik Krallık) toplam 5.763 gıda kaynaklı salgın (2021'e göre %43,9 daha fazla) ve 48.605 insan vakası (2021'e göre %49,4 artış) bildirildi. 2022 yılında gözlemlenen ölüm sayısı (64), son on yılda AB tarafından Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesine (EFSA) bildirilen en yüksek rakamlardan biriydi. Ölümlerin başlıca nedeni *Listeria monocytogenes* ve daha az oranda da *Salmonella*'dır. Norovirus (ve diğer calicivirus) en fazla sayıda insan vakası salgınıyla ilişkilendirilen etken olmuştur (EFSA, 2023).

Artan viral gıda kaynaklı salgınlar gelişmiş teşhis ve raporlamaya, artan taze ve dondurulmuş gıda ticaretiyle ilişkilendirilebilir. Virüsler depolama ve işleme sırasında gıdalarda çoğalamaz. Yiyecekler yalnızca araç görevi görür. Başlangıçtaki kontaminasyon seviyesi veya işleme sırasında virüsün daha fazla eklenmesi enfeksiyona neden olur (Narayan, 2023).

Gıda kaynaklı virüsler kontamine gıda yoluyla, kişiden kişiye temasla veya çevrenin (örneğin su) kirlenmesi yoluyla da bulaşır (Koopmans ve ar, 2004; Todd ve Grieg). Kirli sularda avlanan kabuklu deniz ürünleri, kanalizasyon suyu içeren suyla sulanan veya enfekte kişiler tarafından toplanan sebze ve meyveler gibi dışkı yoluyla kontamine olmuş gıdalar, enfekte kişiler tarafından hazırlanan tüketime hazır gıdalar enfeksiyon araçlarıdır. Enterik virüsler yiyecek veya suda çoğalamazlar ancak genellikle konakçının dışında çevresel açıdan oldukça stabildirler ve aside dayanıklıdırlar (Koopmans ve ar, 2004).

Gıda kaynaklı viral hastalıklara, salgın görülme sıklığı sırasına göre Norovirus, Hepatit A virüsü (HAV), Hepatitis E virüsü (HEV), insan Rotavirusü, Astrovirus, Calicivirus, Flavivirus, Sapovirus, Aichivirus, Adenovirus, Enterovirus vb. neden olur. Bu virüsler yalnızca insan ve hayvanların hücrelerinde büyüyebilir veya üretebilir (Pal ve Ayele, 2020).

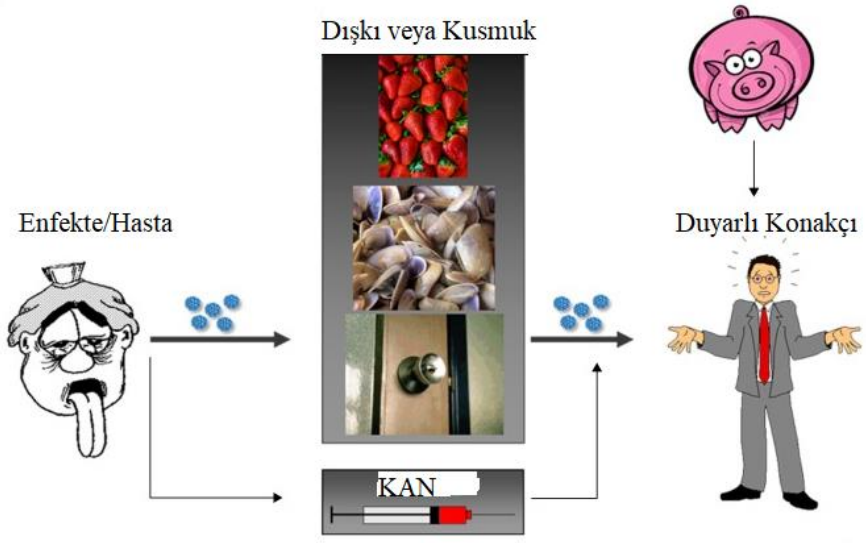
Gıda kaynaklı enterik virüslerin bulaşması

Viral gastroenterit geçiren hastalar dışkılarında yüksek oranda (gram başına 10^{10}) genom kopyası çıkartabilirler (Teunis ve ark, 2015). Tek bir kusma

olayında da $3x10^7$ kadar virüs parçacığının salındığı tahmin edilmektedir (Hall ve ark, 2014). Hepatit E virüsünün (HEV) en yüksek düzeyde saçılması hastalığın kuluçka dönemi ve erken akut faz sırasında meydana gelir (Takahashi ve ark, 2014).

Virüsler, hasat öncesi veya hasat sonrası aşamalarda çok çeşitli gıda ürünlerini kirletebilir. Hasat öncesi kontaminasyon riski taşıyan gıdalar arasında çift kabuklu yumuşakçalar ve meyveler gıda kaynaklı salgınlarla en sık ilişkilendirilenlerdir. Çift kabuklular arasında, genellikle istiridyeler ve midyeler bulunmaktadır. Meyveler arasında çile, ahududu ve dondurulmuş meyve karışımları sayılabilir (Bosch ve ark, 2016).

Hasat sonrası kontaminasyon büyük olasılıkla gıdaların işlenmesi sırasındaki yetersiz hijyen uygulamalarından kaynaklanmaktadır ve dolayısıyla en fazla risk altındaki gıdalar pişmemiş veya hafif pişmiş ürünlerdir. Gıda hazırlamak için kullanılan yüzeyler ve diğer aracılar (saç, giysi vb), gıda kaynaklı virüs bulaşması için araç görevi görebilir. HAV ve HEV gibi bazı enterik virüsler de ebeveyn yoluyla bulaşabilir. Gıda kaynaklı enfeksiyon, çok daha nadir de olsa zoonotik virüs ile enfekte olmuş bir hayvanın ürünlerinin tüketilmesi yoluyla da edinilebilir. Domuz eti, yaban domuzu veya geyik tüketiminden sonra HEV geçişi bildirilmiştir (Ruggeri ve ark, 2013).



Resim.1 Gıda kaynaklı virüslerin bulaşma yolları

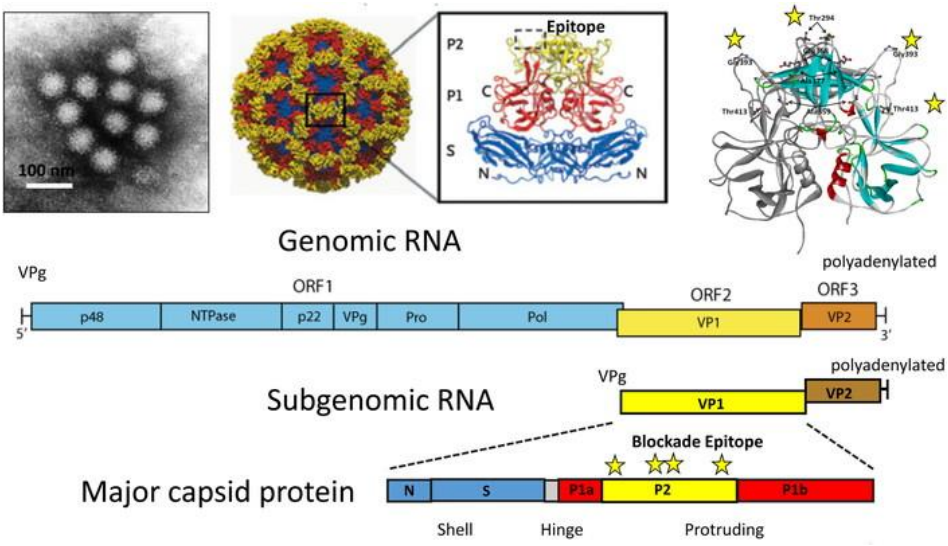
Tablo.1. 2022 yılında AB üye ülkelerinin raporlanmasında, virus etkenli gıda kaynaklı salgınların, insan vakalarının, hastaneye kaldırılmaların ve ölümlerin sayısı,

Viruslar	**Salgın (n)**	**Vaka (n)**	**Hospitilize (n)**	**Ölüm(n)**
Flavivirus	3	8	8	0
Hepatitis A	8	71	14	0
Hepatitis E	4	10	7	0
Norovirus(ve diğer Calicivirus)	332	7305	97	2
Rotavirus	2	28	2	0
Diğer viruslar	4	621	7	0
Total	353	8043	135	2

AB'de Norovirus (ve diğer Calicivirüs), viral ajanlar içerisinde en fazla sayıda insan vakasına sebep olmuştur (n:7305). Tüm gıda kaynaklı salgınların %72,6'sını Norovirus ve diğer Calicivirus'lerin neden olduğu belirtilmiştir (EFSA, 2023).

Norovirus

Norovirusler (NoV), Caliciviridae familyasına ait, zarfsız, genetik olarak tek sarmallı RNA virüsleridir. Uluslararası virüs taksonomisi komitesi'ne göre Norovirus cinsinin Norwalk virüsü adı verilen bir türü vardır (Vinje ve ark, 2019). Norovirusler genetik olarak en az yedi farklı genogruba (GI, GII, GIII, GIV, GV, GVI ve GVII) sınıflandırılabilir ve bunlar ayrıca diğer genetik kümelere veya genotiplere bölünebilir (Atmar ve ark, 2019).



Resim.2 Norovirus (Kaynak: Ushijima, 2014)

Bazen kış kusması hastalığı olarak da adlandırılan Norovirus, gastroenteritin en yaygın nedenidir. Enfeksiyon kansız ishal, kusma ve mide ağrısıyla karakterizedir. Ateş veya baş ağrısı da ortaya çıkabilir. Belirtiler genellikle maruziyetten 12 ila 48 saat sonra gelişir ve iyileşme genellikle bir-üç gün içinde gerçekleşir. Komplikasyonlar nadirdir ancak özellikle gençlerde, yaşlılarda ve diğer sağlık sorunları olanlarda dehidrasyonu içerebilir (CDC, 2023).

Norovirus, yaygın değişken bağışıklık yetmezliği olan veya organ nakli sonrası bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler gibi bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde uzun süreli bir enfeksiyon oluşturabilir (Bok ve Green, 2013).

Virüs genellikle fekal-oral yolla yayılır. Bu, kontamine yiyecek, su veya kişiden kişiye temas yoluyla olabilir. Ayrıca kontamine yüzeyler, enfekte bir kişinin kusmuğundan gelen hava yoluyla da yayılabilir (Brunette, 2017).



Resim 3. Norovirusün gıdalar yoluyla yayılması

Kontamine gıdalar yoluyla yayılması:

-Noroviruslü bir kişi yiyeceğe çıplak elleriyle dokunması.

-Yiyecek, üzerinde kaka veya kusmuk parçacıkları bulunan bir tezgah veya yüzeye yerleştirilmesi.

-Noroviruslü bir kişiden gelen küçük kusmuk damlaları havaya sıçrayıp, yiyeceğin üzerine düşmesi.

-İstiridye gibi yiyeceklerin kirli suda yetişmesi veya meyve ve sebzelerin tarlada kirli suyla sulanması.

Kirli su yoluyla yayılması:

-Kaynaktan, örneğin bir fosseptik kuyuya sızması.

-Noroviruslü bir kişi suya kustuğunda veya dışkılaması.

-Yeterli klor eksikliği gibi su uygun şekilde arıtılmaması.

Hasta insanlardan ve kontamine yüzeylerden yayılması:

-Noroviruslü bir kişi yüzeylere çıplak elleriyle dokunması

-Noroviruslü bir kişiden gelen küçük kusmuk damlaları havaya sıçrar, yüzeylere düşer veya başka bir kişinin ağzına girer.

-Noroviruslü bir kişide yüzeylere sıçrayan ishal vardır (CDC, 2023).

Norovirus dünyada yılda yaklaşık 685 milyon hastalık vakasına ve 200.000 ölüme neden olmaktadır (Nguyen ve ark, 2017). En sık beş yaşın altındaki kişiler etkileniyor ve gelişmekte olan dünyada bu grupta yaklaşık 50 bin ölümle sonuçlanıyor. Norovirus enfeksiyonlarına kış aylarında daha sık rastlanır. ABD'de gıda kaynaklı salgınların yaklaşık olarak yarısını oluşturur. Norovirus

adını 1968 yılında bir salgının meydana geldiği ABD'nin Ohio eyaletindeki Norwalk şehrinden almıştır (Brunette, 2018).

EFSA'nın yayınladığı Avrupa Birliği Tek Sağlık 2022 Zoonoz Raporuna gore; Norovirus 2021'e kıyasla %11,6 artışla (7305 salgınla ilişkili vakaların %15'i) en fazla insan vakasıyla ilişkilendirilen etken olmuştur (EFSA, 2023).

Norovirusün tanısı: Norovirusün spesifik tanısı rutin olarak polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) analizleri veya kantitatif PCR analizleri ile yapılır. Birkaç saat içinde sonuç verir. Bu testler çok hassastır ve 10'a kadar virüs parçacığını tespit edebilir (Marshall ve Bruggink, 2006). Norovirus suşlarının karışımına karşı antikorları kullanan ELISA gibi testler ticari olarak mevcuttur, ancak özgüllük ve duyarlılıktan yoksundur (Wilhelmi ve ark, 2007).

Patogenez: Norovirus vücuda ağızdan alındıktan sonra üst bağırsak kanalında (duodenum ve üst jejunum) çoğalır. Bağırsak villuslarında genişleme ve körleşme meydana gelir. Norovirus enfeksiyonu, enfekte bağırsak hücrelerindeki enzim aktivitesini değiştirir (Ushijima, 2014).

Norovirus enfeksiyonuna karşı insanın bağışıklık tepkisi de belirsizliğini koruyor. Bu belirsizliğin bir nedeni, insan Norovirusünün hücre kültüründe üremememesidir. Rotavirüs enfeksiyonundan farklı olarak yetişkinler, Norovirüse karşı antikorları olsa bile tekrarlayan Norovirus enfeksiyonuna duyarlı bulunur. Muhtemelen, antikorları nötralize eden Norovirus uzun süre kalıcı değildir (Tamminen ve ark, 2013).

Norovirus enterik sistemden dışkı ve kusmukta salınır. Norovirus RNA'sı dışkıda birkaç gün ve haftalar boyunca bulunur. Norovirusün ortalama saçılma süresi 14 gündür, bazı bireylerde bu süre 32 güne kadardı. Bebekler genellikle Norovirüsü yetişkinlerden daha uzun süre saçarlar. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar virüsü 30 günden daha uzun süre salgılarlar. Norovirus enfeksiyonunda yetersiz beslenmeye bağlı ölüm sıklıkla rapor edilir (Ushijima, 2014).

Tedavi: Norovirus enfeksiyonunun tedavisi antibiyotiklerle mümkün değildir. Tedaviler, kusma ve ishal sırasında sıvı kaybından dolayı meydana gelen dehidratasyonun azaltılması gibi önlemlerle komplikasyonları ve semptomları hafifletmeyi amaçlamaktadır.

Hepatit A virüsü

Hepatit A virüsünün (HAV) genomu 7500 nükleotidlik doğrusal, pozitif sarmallı bir RNA'dan oluşur. Genotipler geleneksel olarak VP1-2A bölgesinin 168 nükleotidlik bir segmentinin analizine dayanarak tanımlanır. Bu diziye

dayanarak I'den VI'ya kadar altı HAV genotipi tanımlanmıştır. A ve B alt tiplerine ayrılan genotip I, II ve III, insanları enfekte eder. Genotip dağılımına ilişkin veriler, genotip I'in dünya çapında en yaygın olduğunu, IA'nın IB'den daha sık rapor edildiği bildirilmiştir (Desbois ve ark, 2010).

Belirtiler: Hastalık, özellikle beş yaşın altındaki çocuklarda sıklıkla asemptomatik veya hafif seyreder. Erişkinlerde hastalığın başlangıcı genellikle ateş, halsizlik ve karın rahatsızlığıyla birlikte ani olur. Sarılık en önemli semptomdur. Semptomlar bir veya iki haftadan aylara kadar sürebilir. Vakaların %15'inde bir yıla kadar süren uzun süreli, tekrarlayan hepatit ortaya çıkar. Hiçbir kronik enfeksiyonun meydana geldiği bilinmemektedir ve enfeksiyon yaşam boyu bağışıklık sağlar. Vaka-ölüm oranı düşüktür (%0,1-0,3), ancak 50 yaşın üzerindeki yetişkinlerde veya altta yatan kronik karaciğer hastalığı olan kişilerde daha yüksek (%1,8) olabilir (Heymann, 2008; Koff, 1998).



Resim 4. Hepatit A'nın sebep olduğu sarılık

Bulaşma: Genellikle enfekte dışkıyla kontamine olmuş yiyecek veya içme suyunun yenilmesiyle yayılır. Ayrıca bulaşıcı bir kişiyle yakın temas yoluyla da yayılabilir (Matheny ve Kingery, 2012). Az pişmiş veya çiğ kabuklu deniz ürünleri yaygın kaynaklardır (Bellou, 2013). Çocuklar enfekte olduklarında sıklıkla semptom göstermeseler de yine de başkalarına hastalığı bulaştırabilirler. Tek bir enfeksiyondan sonra kişi hayatının geri kalanı boyunca bağışıklık kazanır. Semptomlar diğer birçok hastalığın belirtilerine benzer olduğundan tanı için kan testi yapılması gerekir (Pebody ve ark, 1998). Virüs gıda endüstrisinde kullanılan çeşitli koruma yöntemlerine, örneğin asitleştirme veya dondurmaya karşı çok dirençlidir. Bu nedenle kısa bir süre içinde birkaç vaka rapor edildiğinde olası gıda kaynaklı bulaşma araştırılmalıdır (Baert ve ark, 2009; Webert ve ark, 2008).

Tanı: Hepatit A'nın laboratuvar tanısı anti-HAV antikorlarının tespiti için spesifik serolojik testlerle yapılabilir. Anti-HAV IgM antikorları genellikle enfeksiyondan 4 hafta ila 4-6 ay sonra tespit edilebilir, nadiren 12 aydan uzun süre kalıcı olur. Anti-HAV IgG ve IgM antikorları, semptomun başlangıcından 1-2 hafta sonra aynı anda tespit edilebilir. Anti-HAV IgG daha sonra ömür boyu tespit edilebilir.

Virüsün epidemiyolojik amaçlar için moleküler karakterizasyonu, viral genomun belirli bölgelerinin karşılaştırmalı dizileme analizi ile gerçekleştirilir.

Tedavi: Hepatit A'nın spesifik bir tedavisi yoktur. Enfeksiyonu takiben semptomların iyileşmesi yavaş olabilir ve birkaç hafta veya ay sürebilir. Terapi, kusma ve ishal nedeniyle kaybedilen sıvıların yerine konulması da dahil olmak üzere konfor ve yeterli beslenme dengesinin korunmasını amaçlamaktadır (WHO, 2023).

Önleme: İyileştirilmiş sanitasyon, gıda güvenliği ve aşılama, hepatit A ile mücadelenin en etkili yoludur. Hepatit A'nın yayılması şu yöntemlerle azaltılabilir: yeterli miktarda güvenli içme suyu temini, topluluklarda kanalizasyonun uygun şekilde bertaraf edilmesi, Güvenli suyla düzenli el yıkama gibi kişisel hijyen uygulamaları (WHO, 2023).

Hepatit E virüsü

Hepatit E virüsü (HEV), dünya çapında akut viral hepatitin en yaygın nedenidir (Cooke ve ark, 2013). Virüs hem hayvanları hem de insanları enfekte edebilir. HEV'in dört genotipi dünyanın farklı bölgelerinde endemik olup, yalnızca insanları (HEV-1 ve HEV-2) veya hem insanları hem de hayvan türlerini (HEV-3 ve HEV-4) enfekte etmektedir. Gelişmiş ülkelerde virüs, esas olarak kontamine, uygun şekilde pişirilmemiş domuz eti veya av eti veya diğer et ürünlerinin tüketimi yoluyla insanlara bulaşan bir zoonozdur, aynı zamanda kabuklu deniz ürünleri veya kontamine sebzeler (HEV-3 ve HEV-4) gelişme aşamasındayken bulaşır (ECDC, 2023).

Belirtiler: İnsanlarda HEV enfeksiyonu çoğunlukla asemptomatik bir enfeksiyondur. Kuluçka süresinin iki ila altı hafta (60 güne kadar) olduğu tahmin edilmektedir (Lhomme ve ark, 2016). Akut vakalarda enfeksiyon başlangıçta yorgunluk, bulantı, ateş ve sarılık ile kendini sınırlayan bir hepatite neden olur. Diğer belirtiler arasında yüksek karaciğer enzim seviyeleri ve anormal karaciğer fonksiyon testleri, karın ağrısı ve hepatosplenomegali sayılabilir. Akut enfeksiyonu olan çoğu kişi bir ila beş hafta içinde tamamen iyileşir.

Bulaşma: Genotip 1, 2 ve 4'e bağlı HEV enfeksiyonları Asya, Afrika ve Orta Amerika'daki gelişmekte olan ülkelerdeki kötü sanitasyon koşullarıyla ilişkilidir. Avrupa'da Hepatit E, genotip 3 virüslerinden kaynaklanan zoonotik bir hastalıktır (Lewis ve ark, 2010). Su kaynaklarının veya yiyeceklerin kirlenmesi nedeniyle esas olarak fekal-oral yolla yayılır. Kişiden kişiye doğrudan bulaşma nadirdir (Kamar ve ark, 2014).

Epidemik hepatit E salgınları en sık şiddetli yağışlardan sonra, özellikle su kaynaklarının kesintiye uğraması nedeniyle muson yağmurlarından sonra ortaya çıkar; şiddetli su baskını kanalizasyonun su kaynaklarını kirletmesine neden olabilir (Kanki ve ark, 2012).

HEV, Avrupa'daki birincil rezervuar domuzlar olmak üzere geniş bir hayvan yelpazesinde tanımlanmıştır. Az pişmiş domuz eti, av eti veya diğer et ürünlerinin tüketimi ve domuz veya yaban domuzu ile mesleki temas, HEV enfeksiyonu için risk faktörleridir (Said ve ark, 2014; Wichmann ve ark, 2008).

Moleküler çalışmalar, çoğunlukla domuz etinden elde edilen kontamine gıda ürünleri yoluyla enfeksiyonu doğrulamıştır (Riveiro-Barciela ve ark, 2015). Domuz etinin yanı sıra kabuklu deniz ürünleri tüketimi de enfeksiyon kaynağı olarak gösterilmiştir (Pavio ve ark, 2015). Ayrıca mezbaha ve orman işçileri, avcılar, çiftçiler ve veterinerler gibi enfekte hayvanlarla doğrudan temas halinde olan ve mesleki olarak maruz kalan gruplarda genel popülasyona göre daha yüksek seropozitiflik görülmüştür.

Transfüzyon veya transplantasyon yoluyla bulaşan HEV enfeksiyonları sporadik olarak gözlemlenmiştir ve kan donörleri arasında asemptomatik enfeksiyonun yaygın olduğu düşünülmektedir (Abravanel ve ar, 2014).

Tanı: Akut enfeksiyonun Hepatit E tanısı, serumda anti-HEV IgM'nin ve/veya serum veya dışkı örneklerinde HEV RNA'nın pozitif saptanmasıyla doğrulanır. HEV genomunun tespiti genellikle HEV genotipleri 1'den 7'ye kadar geniş çapta tespit edebilen jenerik PCR veya gerçek zamanlı RT-PCR analizleri ile gerçekleştirilir (Baylis ve ark, 2011).

Tedavi: Akut hepatit E enfeksiyonunun kendi kendini sınırlayan bir hastalık olduğu kabul edilir ve spesifik bir tedavi önerilmez. Ancak hamile kadınlar, önceden karaciğer hastalığı olan kişiler veya bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar gibi risk grupları antiviral tedaviye ihtiyaç duyabilir. Bazı durumlarda immünsüpresif tedavinin azaltılması virüsün temizlenmesini destekler. Ribavirin ve bazı durumlarda pegile interferon alfa ile antiviral tedavi, kronik enfeksiyonların tedavisi olarak endikedir (Kamar ve ark, 2016).

Önleme: Genel olarak dünyanın her yerinde çiğ veya az pişmiş domuz eti ve kabuklu deniz ürünlerinin tüketiminden kaçınılmalıdır. Sağlık koşullarının zayıf olduğu ülkelere seyahat ederken, diş fırçalamak için kullanılan su da dahil olmak üzere tüm içme suyunun kaynatılması tavsiye edilir. İş eldivenleri ve botları giymek, HEV ile enfekte hayvanlara mesleki olarak maruz kalan işçilerde HEV enfeksiyonunu azaltabilir (Chaussade ve ark, 2013).

Rotavirüs

Reoviridaefamilyasındaki çift sarmallı RNA virüslerininbir cinsidir. Rotavirüsler, bebekler ve küçük çocuklar arasında ishal hastalığının en yaygın nedenidir (Dennehy ve ark, 2015). Dünyadaki hemen hemen her çocuk, beş yaşına gelene kadar en az bir kez Rotavirüs ile enfekte olmaktadır (Bernstein 2009). Bağışıklık her enfeksiyonla birlikte gelişir, dolayısıyla sonraki enfeksiyonlar daha az şiddetli olur. Yetişkinler nadiren etkilenir (Grimwood ve Lambert, 2009). Cinsin A, B, C, D, F, G, H, I ve J olarak adlandırılan dokuz türü bulunmaktadır. En yaygın tür olan Rotavirüs A, insanlarda rotavirüs enfeksiyonlarının %90'ından fazlasına neden olur (Leung ve ark, 2005).

Bulaşma: Rotavirüsler fekal-oral yolla , kontamine eller, yüzeyler ve nesnelerle temas yoluyla ve muhtemelen solunum yoluyla bulaşır. Viral ishal oldukça bulaşıcıdır. Enfekte bir kişinin dışkısı gram başına 10 trilyondan fazla bulaşıcı parçacık içerebilir, enfeksiyonun başka bir kişiye bulaşması için bunların 100'den azına ihtiyaç vardır (Dennehy, 2000).

Belirtiler: Rotaviral enterit bulantı, kusma, sulu ishal ve düşük dereceli ateş ile karakterize hafif ila şiddetli bir hastalıktır. Bir çocuğa virüs bulaştığında, semptomların ortaya çıkmasından önce yaklaşık iki günlük bir kuluçka dönemi vardır (Hochwald ve Kivela, 1999). Semptomlar genellikle kusmayla başlar ve bunu dört ila sekiz gün süren şiddetli ishal takip eder. Dehidrasyon, Rotavirüs enfeksiyonunda bakteriyel patojenlerin neden olduğu çoğu enfeksiyona göre daha yaygındır (Maldonado ve Yolken, 1990).

Rotavirüs enfeksiyonları yaşam boyunca ortaya çıkabilir: İlki genellikle semptomlara neden olur , ancak sonraki enfeksiyonlar genellikle hafif veya asemptomatiktir , bağışıklık sistemi bir miktar koruma sağlar (Offit, 2001).

Tanı: Rotavirüs enfeksiyonunun spesifik tanısı , çocuğun dışkısında enzim immünolojik testi ile virüsün bulunmasıyla konur. Rotavirüsün tüm serotiplerini tespit eden çok sayıda test kiti bulunmaktadır. Araştırma laboratuvarlarında elektron mikroskobu ve PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) gibi diğer yöntemler kullanılmaktadır. Ters transkripsiyon-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR),

insan rotavirüslerinin tüm türlerini ve serotiplerini tespit edebilir ve tanımlayabilir (Angel ve ark, 2009; Fischer ve Gentsch, 2004).

Tedavi: Akut rotavirüs enfeksiyonunun tedavisi spesifik değildir ve semptomların yönetimini ve en önemlisi dehidrasyonun yönetimini içerir (Diggle, 2007). Tedavi edilmezse, ortaya çıkan ciddi dehidrasyon nedeniyle çocuklar ölebilir. Şiddetine bağlı olarak tedavi, oral rehidrasyon tedavisinden oluşur, bu tedavi sırasında çocuğa belirli miktarlarda tuz ve şeker içeren ekstra su içmesi sağlanır (Sachdev, 1996).

Önleme: Rotavirüsler oldukça bulaşıcıdır ve antibiyotik veya diğer ilaçlarla tedavi edilemez. 1998 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde bir Rotavirüs aşısının kullanımına izin verildi. Amerika Birleşik Devletleri, Finlandiya ve Venezüella'daki klinik araştırmalar Rotavirüs A'nın neden olduğu şiddetli ishalin önlenmesinde %80-100 etkili olduğunu bulmuş ve araştırmacılar istatistiksel olarak anlamlı hiçbir ciddi yan etki tespit etmemiştir. Ancak üretici, aşının aşılanan her 12.000 bebekten birinde bir tür bağırsak tıkanıklığı olan intusepsiyon riskinin artmasına katkıda bulunabileceğinin keşfedilmesinin ardından 1999 yılında onu piyasadan geri çekti. Bu deneyim, Rotavirüs aşısının göreceli riskleri ve yararları hakkında yoğun tartışmalara yol açmıştır (Kapikian, 2001; Bines, 2005).

Astrovirüsler

ilk kez 1975 yılında insanlarda ishal salgını sonrasında elektron mikroskopları kullanılarak keşfedilen bir virüs türüdür. İnsanlara ek olarak, astrovirüsler çok sayıda memeli hayvan türünden, ördekler, tavuklar ve hindi kümesleri gibi kuş türlerinden izole edilmiştir. Astrovirüsler, elektron mikroskobu ile bakıldığında karakteristik beş veya altı köşeli yıldız benzeri yüzey yapısına sahip, tek sarmallı RNA'dan oluşan üçüncü bir zarfsız virüs ailesini içerir. İnsan Astrovirüslerinin dünya çapında küçük çocuklarda gastroenteritin önemli bir nedeni olduğu çok sayıda çalışmada gösterilmiştir (Brown ve ark, 2008).

Nispeten yeni bir virüs ailesi olan Astroviridae'nin üyeleri olan Astrovirüsler, bağışıklık sistemleri az gelişmiş olan çocuklarda ve bağışıklık sistemleri genellikle bir şekilde zayıflamış olan yaşlı yetişkinlerde gastroenteritin bir nedeni olarak kabul edilmektedir. Dışkı maddesinde ve bağırsak epitelyal hücrelerinde viral partiküllerin varlığı, virüsün insanların gastrointestinal kanalında çoğaldığını gösterir. Ana semptomlar ishaldir, bunu bulantı, kusma, ateş , halsizlik ve karın ağrısı takip eder. Bazı araştırmalar hastalığın kuluçka süresinin

yaklaşık üç ila dört gün olduğunu göstermiştir. Astrovirüs enfeksiyonu genellikle ciddi bir durum değildir ve yalnızca bazı nadir durumlarda dehidrasyona neden olur (Wikipedia, 2023).

Semptomların ciddiyeti ve çeşitliliği, vakanın geliştiği bölgeyle ilişkilidir. Bunun nedeni, söz konusu Astrovirüs türünün yaşam döngüsünü veya bulaşma yöntemini etkileyen iklim faktörleri olabilir. Yetersiz beslenme ve bağışıklık yetersizliği durumu ağırlaştırarak daha ciddi vakalara veya hastanede bakım gerektirebilecek ikincil durumlara yol açabilir. Aksi takdirde enfekte kişilerin hastaneye yatırılmasına gerek yoktur çünkü semptomlar 2 ila 4 gün sonra kendiliğinden azalacaktır (Astroviruses, 2023).

İnsan Astrovirüsleri, kontamine olmuş gıda ve sudaki tespit ve inaktivasyon ile kontamine olmuş fomitlerin dezenfeksiyonu ile önlenebilir (Bosch ve ark, 2014).

SONUÇ

Gıda kaynaklı viral hastalıkların önlenmesinde ulusal gıda güvenliği sistemleri kurulması, hükümetlerin bu konuda hassas davranması, tüketicilere güvenli gıda seçimi ile ilgili bilinç ve duyarlılık kazandırılması çok önemlidir.

KAYNAKLAR

Abravanel F, Lhomme S, Chapuy-Regaud S, Mansuy JM, Muscari F, Sallusto F, et al. (2014). Hepatitis E virus reinfections in solid-organ-transplant recipients can evolve into chronic infections. Journal of Infectious Diseases. 209(12):1900-6.

Angel J, Franco MA, Greenberg HB (2009). Mahy WJ, Van Regenmortel MH (eds.). Desk Encyclopedia of Human and Medical Virology. Boston: Academic Press. p. 278. ISBN 978-0-12-375147-8.

Anonim. Astroviruses-Infectious Disease and Antimicrobial Agents". www.antimicrobe.org. Erişim Tarihi:15.11.2023.

Anonim. Centers for Disease Control and Prevention, CDC.(2023). https://www.cdc.gov/norovirus/about/symptoms.html. Erişim tarihi: 23.11.2023.

Anonim. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). https://www.ecdc.europa.eu/en/hepatitis-e/facts. Erişim Tarihi: 12.12.2023.

Anonim. The European Union One Health 2022 Zoonoses Report. EFSAJournal,21(12),e8442.DOI:https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.8442.

Anonim.Wikipedia.https://en.wikipedia.org/wiki/Astrovirus#cite_note-36. Erişim tarihi: 17.12.2023.

Anonim. World Health organization (WHO). https://www.who.int/activities/estimating-the-burden-of-foodborne-diseases. Erişim Tarihi: 12.12.2023.

Anonim. World Health Organization (WHO). http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/en/. Erişim tarihi: 22.12.2023.

Atmar, Robert L; Baehner, Frank; Cramer, Jakob P; Lloyd, Eric; Sherwood, James; Borkowski, Astrid; Mendelman, Paul M; Al-Ibrahim, Mohamed S; Bernstein, David L; Brandon, Donald M; Chu, Laurence; Davis, Matthew G; Epstein, Robert J; Frey, Sharon E; Rosen, Jeffrey B; Treanor, John J (2019). "Persistence of Antibodies to 2 Virus-Like Particle Norovirus Vaccine Candidate Formulations in Healthy Adults: 1-Year Follow-up With Memory Probe Vaccination". The Journal of Infectious Diseases. 220 (4): 603–614.

Baert L, Debevere J, Uyttendaele M. The efficacy of preservation methods to inactivate foodborne viruses. International Journal of Food Microbiology. 2009 May 31;131(2-3):83-94.

Baylis SA, Hanschmann KM, Blümel J, Nübling CM. (2011). Standardization of hepatitis E virus (HEV) nucleic acid amplification technique-based assays: An initial study to evaluate a panel of HEV strains and investigate laboratory performance. Journal of Clinical Microbiology.49(4):1234-9.

Bellou, M.; Kokkinos, P.; Vantarakis, A. (2013). "Shellfish-borne viral outbreaks: a systematic review". Food Environ Virol. 5 (1): 13–23.

Bernstein DI. (2009). "Rotavirus overview". The Pediatric Infectious Disease Journal. 28 (Suppl 3): S50–S53.

Bines, JE. (2005). "Rotavirus vaccines and intussusception risk". Current Opinion in Gastroenterology. 21 (1): 20–25.

Bok, K; Green, K. Y. (2013). "Norovirus Gastroenteritis in Immunocompromised Patients". New England Journal of Medicine. 368 (10): 971.

Bosch A, Pinto RM, Guix S. (2014). "Human astroviruses". Clinical Microbiology Reviews. 27 (4): 1048–74.

Bosch, A. Pinto, R.M. Guix S. (2016). Foodborne viruses Curr. Opin. Food Sci., 8 pp. 110-119.

Brown DW, Gunning KB, Henry DM, Awdeh ZL, Brinker JP, Tzipori S, Herrmann JE. (2008). "A DNA oligonucleotide microarray for detecting human astrovirus serotypes". Journal of Virological Methods. 147 (1): 86–92.

Brunette GW (2017). CDC Yellow Book 2018: Health Information for International Travel. Oxford University Press. p. 269.

Chaussade H, Rigaud E, Allix A, Carpentier A, Touzé A, Delzescaux D, et al. (2013). Hepatitis E virus seroprevalence and risk factors for individuals in working contact with animals. Journal of Clinical Virology.58(3):504-8.

Cooke GS, Lemoine M, Thursz M, Gore C, Swan T, Kamarulzaman A, et al. (2013). Viral hepatitis and the Global Burden of Disease: A need to regroup. J Viral Hepat. 20(9):600-1.

Dennehy PH. (2000). Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home". Pediatric Infectious Disease Journal. 19 (Suppl 10): S103–105.

Dennehy PH. (2015). Rotavirus Infection: A Disease of the Past?". Infectious Disease Clinics of North America. 29 (4): 617–635.

Desbois D, Couturier E, Mackiewicz V, Graube A, Letort MJ, Dussaix E, et al. (2010). Epidemiology and genetic characterization of hepatitis a virus genotype iia. Journal of Clinical Microbiology. Sep;48(9):3306-15.

Diggle L. (2007). Rotavirus diarrhea and future prospects for prevention. British Journal of Nursing. 16 (16): 970–974.

Fischer TK, Gentsch JR. (2004). "Rotavirus typing methods and algorithms". Reviews in Medical Virology. 14 (2): 71–82.

Grimwood K, Lambert SB. (2009). "Rotavirus vaccines: opportunities and challenges". Human Vaccines. 5 (2): 57–69.

Hall, A.J. Wikswo, M.E. Pringle, K. Gould, L.H. U.D. (2014). Parashar Vital signs: foodborne norovirus outbreaks-United States, 2009–2012 MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 63pp. 491-495.

Heymann D. Control of Communicable Diseases Manual, 18th edition, Official Report of the American Public Health Association 2008.

Hochwald C, Kivela L. (1999). "Rotavirus vaccine, live, oral, tetravalent (RotaShield)". Pediatric Nursing. 25 (2): 203–204, 207

Kamar N, Lhomme S, Abravanel F, Marion O, Peron JM, Alric L, et al. (2016). Treatment of HEV Infection in Patients with a Solid-Organ Transplant and Chronic Hepatitis. Viruses. 15;8(8).

Kamar, Nassim; Dalton, Harry R.; Abravanel, Florence; Izopet, Jacques (2014). "Hepatitis E Virus Infection". Clinical Microbiology Reviews. 27 (1): 116–138.

Kanki, Phyllis; Grimes, D. Jay (2012). Infectious Diseases: Selected Entries from the Encyclopedia of Sustainability Science and Technology. Springer Science & Business Media. p. 391

Kapikian AZ. (2001). "A rotavirus vaccine for prevention of severe diarrhoea of infants and young children: development, utilization and withdrawal". Gastroenteritis Viruses. Novartis Foundation Symposia. Vol. 238. pp. 153–171, discussion 171–179.

Koff RS. (1998). Hepatitis A. Lancet. 30;351(9116):1643-9. PubMed PMID: 9620732.

Koopmans M, Duizer E. (2004). Foodborne viruses: an emerging problem. Int J Food Microbiol.90:23–41.

Leung AK, Kellner JD, Davies HD. (2005). "Rotavirus gastroenteritis". Advances in Therapy. 22 (5): 476–487.

Lewis HC, Wichmann O, Duizer E. (2010). Transmission routes and risk factors for autochthonous hepatitis E virus infection in Europe: A systematic review. Epidemiology and Infection.138(2):145-66.

Lhomme S, Marion O, Abravanel F, Chapuy-Regaud S, Kamar N, Izopet J. (2016). Hepatitis E Pathogenesis. Viruses. 05;8(8).

Maldonado YA, Yolken RH. (1990). "Rotavirus". Baillière's Clinical Gastroenterology. 4 (3): 609–625.

Marshall JA, Bruggink LD (2006). "Laboratory diagnosis of norovirus". Clin. Lab. 52 (11–12): 571–81.

Matheny, SC; Kingery, JE (2012). "Hepatitis A." Am Fam Physician. 86 (11): 1027–34, quiz 1010–1012.

Narayan, K.G., Sinha, D.K., Singh, D.K. (2023). Foodborne Viral Infections. In: Veterinary Public Health & Epidemiology. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-19-7800-5_22

Nguyen GT, Phan K, Teng I, Pu J, Watanabe T (2017). "A systematic review and meta-analysis of the prevalence of norovirus in cases of gastroenteritis in developing countries". Medicine. 96 (40): e8139.

Offit PA. (2001). Gastroenteritis viruses. New York: Wiley. pp. 106–124.

Pal M, Ayele Y. (2020). Emerging role of foodborne viruses in public health. Biomed Res 5: 01-04.

Pavio N, Rose N, Barnaud E, Doceul V. (2015). The plurality of hepatitis E: from clinical forms to animal strains. Virologie. 19(3):149-60.

Pebody RG, Leino T, Ruutu P, Kinnunen L, Davidkin I, Nohynek H, et al. (1998). Foodborne outbreaks of hepatitis A in a low endemic country: An emerging problem? Epidemiology and Infection. 120(1):55-9.

Pintó, R. Bosch, A. Kaplan G. (2014). Hepatitis A: immune response and virus evolution M.E. Gershwin, J.M. Vierling, M.P. Manns (Eds.), Liver Immunology, Springer International Publishing pp. 173-189.

Riveiro-Barciela M, Minguez B, Girones R, Rodriguez-Frias F, Quer J, Buti M. (2015). Phylogenetic Demonstration of Hepatitis E Infection Transmitted by Pork Meat Ingestion. Journal of Clinical Gastroenterology. 49(2):165-8.

Ruggeri, F.M,DiBartolo, Ponterio, . I. E. Angeloni, G. Trevisani, MOstanello, F. (2013). Zoonotic transmission of hepatitis E virus in industrialized countries. New Microbiol, 36 pp. 331-344.

Sachdev HP (1996). "Oral rehydration therapy". Journal of the Indian Medical Association. 94 (8): 298–305.

Said B, Ijaz S, Chand MA, Kafatos G, Tedder R, Morgan D. 2014. Hepatitis e virus in England and Wales: Indigenous infection is associated with the consumption of processed pork products. Epidemiology and Infection.142(7):1467-75.

Tamminen K, Lappalainen S, Huhti L, Vesikari T, Blazevic V. Trivalent combination vaccine induces broad heterologous immune responses to norovirus and rotavirus in mice. PLOS ONE. 2013; 8(7): e70409.

Takahashi, M. Okamoto H. (2014). Features of hepatitis E virus infection in humans and animals in Japan Hepatol Res, 44pp. 43-58.

TeunisP.F. SukhrieF.H. , Vennema, H. Bogerman, J. Beersma, M.F. Koopmans M.P. (2015). Shedding of norovirus in symptomatic and asymptomatic infections. Epidemiol Infect, 143 pp. 1710-1717. Todd, E. Grieg. J. (2015).Viruses of foodborne origin: A review:Virus Adaptation and Treatment, 7 pp. 25-45.

Ushijima, H et al. (2014). Norovirus and foodborne disease: a review. Food Safety 2, 37–54.

Vinje, J, Estes, M.K, Esteves, P, Green, K.Y, Katayama, K, Knowles, N.J, L'Homme, Y, Martella, V, Vennema, H, White, P.A. et al. (2019). ICTV Virus Taxonomy Profile: Caliciviridae. J. Gen. Virol. , 100, 1469–1470.

Webert KE, Cserti CM, Hannon J, Lin Y, Pavenski K, Pendergrast JM, et al. (2008). Proceedings of a consensus conference: Pathogen inactivation-making decisions about new technologies. Transfusion medicine reviews. 22(1):1-34

Wichmann O, Schimanski S, Koch J, Kohler M, Rothe C, Plentz A, et al. (2008). Phylogenetic and case-control study on hepatitis E virus infection in Germany. Journal of Infectious Diseases. 198(12):1732-41.

Wilhelmi de Cal I, Revilla A, del Alamo JM, Román E, Moreno S, Sánchez-Fauquier A (2007). "Evaluation of two commercial enzyme immunoassays for the detection of norovirus in faecal samples from hospitalised children with sporadic acute gastroenteritis". Clin. Microbiol. Infect. 13 (3): 341–3.