

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ**

ΘΕΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

**Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΟΥ *CAMPYLOBACTER JEJUNI*
ΣΤΟ ΧΟΙΡΙΝΟ ΚΡΕΑΣ**

**ΕΙΡΗΝΗ ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΜΠΙΔΕΛΗ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΟΣ
ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΓΕΩΤΕΧΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**

ΛΑΡΙΣΑ 2015

I

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ**

ΘΕΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΟΥ *CAMPYLOBACTER JEJUNI*
ΣΤΟ ΧΟΙΡΙΝΟ ΚΡΕΑΣ**

**ΕΙΡΗΝΗ ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΜΠΙΔΕΛΗ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΟΣ
ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΓΕΩΤΕΧΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**

ΛΑΡΙΣΑ 2015

II

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

- Γκόβαρης Αλέξανδρος** Καθηγητής Υγιεινής Τροφίμων Ζωικής προέλευσης, Πρόεδρος Τμήματος Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας (Επιβλέπων)
- Πεξαρά Ανδρέα** Επίκουρη Καθηγήτρια Υγιεινής Τροφίμων Ζωικής Προέλευσης, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Κτηνιατρικής (Μέλος Τριμελούς Επιτροπής)
- Σεργκελίδης Δανιήλ** Επίκουρος Καθηγητής Υγιεινής Τροφίμων Ζωικής Προέλευσης, Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσ/νίκης (Μέλος Τριμελούς Επιτροπής)

Αφιερώνεται στην οικογένεια μου
που με στηρίζει
σε κάθε βήμα της ζωής μου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το γένος *Campylobacter* περιλαμβάνει μια ομάδα Gram-αρνητικών βακτηρίων που αποικίζουν το γαστρεντερικό σωλήνα πολλών ζώων και πτηνών. Πολλά όμως είδη *Campylobacter* είναι παθογόνα και αποτελούν σημαντικά αίτια εντερικών λοιμώξεων σε ανθρώπους και ζώα. Στον άνθρωπο οι εντερικές λοιμώξεις προκαλούνται κυρίως από τα είδη *C. jejuni* και *C. coli*. Ορισμένα είδη *Campylobacter* (*C. fetus* subsp. *fetus*, *C. upsaliensis*, *C. lari*, *C. rectus* κ.ά.) προκαλούν και λοιμώξεις εκτός του εντέρου.

Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) τα τελευταία χρόνια, η καμπυλοβακτηρίωση είναι η πιο συχνά αναφερόμενη ζωοανθρωπονόσος στη Ευρωπαϊκή Ένωση με ποσοστό προσβολής 1% του πληθυσμού ετησίως. Ενώ στις Ηνωμένες Πολιτείες σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (CDC) μολύνονται 14 ανά 100.000 άτομα ετησίως.

Οι περισσότερες περιπτώσεις λοιμώξεων από *Campylobacter* σχετίζονται με το χειρισμό ωμών πουλερικών, κατανάλωση ωμού ή ατελώς μαγειρεμένου κρέατος, νωπού γάλακτος, άλλων τροφίμων που έχουν επιμολυνθεί ή μολυσμένου νερού.

Το *Campylobacter* μπορεί να ανιχνευθεί σε πολύ υψηλά ποσοστά (μέχρι και 92,9% στην Ιταλία) σε δείγματα χοιρινού κρέατος που συλλέγονται από το χώρο του σφαγείου, ενώ τα ποσοστά στο στάδιο της πώλησης είναι πολύ μικρότερα (μέχρι 8,3% την Τσεχία). Για τα διάφορα προϊόντα κρέατος τα ποσοστά είναι πολύ μικρά.

Λόγω της σημασίας των λοιμώξεων από *Campylobacter* για τη δημόσια υγεία σημαντικό είναι να ληφθούν μέτρα για τη ασφάλεια των τροφίμων, τόσο σε επίπεδο εκτροφής των ζώων, με στόχο την μείωση της μόλυνσης των ζώων από *Campylobacter* spp., όσο και σε όλα τα στάδια του χειρισμού και επεξεργασίας των τροφίμων ζωικής προέλευσης και ιδιαίτερα των πουλερικών κυρίως με την τήρηση των κανόνων Ορθής Υγιεινής Πρακτικής.

ABSTRACT

The genus *Campylobacter* comprises a group of Gram-negative bacteria, which colonize the intestinal tract of a wide range of animal and bird hosts. Species of *Campylobacter* can also be pathogenic and important causative agents of intestinal infections in humans and animals. Human intestinal infections are caused mainly by species *C. coli* and *C. jejuni*. Some species (e.g. *C. fetus* subsp. *fetus*, *C. upsaliensis*, *C. lari*, *C. rectus*) cause and extraintestinal infections.

The European Food Safety Authority (EFSA) reported that campylobacteriosis has become the most often reported zoonosis in the European Union in the last years affecting approximately 1% of the human population in Europe each year. According to Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in the United States 14 of every 100,000 persons infected in the United States annually.

The major routes of transmission of *Campylobacter* in humans are handling raw poultry, consumption of contaminated or undercooked meat, unpasteurized milk or dairy products, ready-to-eat foods which may become cross contaminated and untreated water. *Campylobacter* can be detected in very high percentages (as high as 92,9% in Italy) in swine meat samples that are collected from the slaughterhouse, while the percentages at the retail stores are extremely smaller (as high as 8,3% in Czech Republic). The percentages, for the meat products are also small.

Campylobacter infections is a serious public health risk and control measures at all stages of the food chain, from agricultural production on a farm, to processing, manufacturing and preparation of foods should be applied. Interventions that reduce the prevalence of *Campylobacter* in food producing animals are needed for all animal species. Application of Good Hygienic Practices of foods of animal origin and especially poultry are also essential in order to eliminate foodborne *Campylobacter* infections.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	VII
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	X
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	XII
ΜΕΡΟΣ 1^ο (ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ)	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
ΤΡΟΦΙΜΟΓΕΝΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	
1.1 Τροφιμογενείς διαταραχές της υγείας του ανθρώπου	1
1.2 Παράγοντες πρόκλησης των τροφιμογενών νοσημάτων	4
1.3. Συχνότητα εμφάνισης τροφιμογενών νοσημάτων	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
ΧΟΙΡΕΙΟ ΚΡΕΑΣ	8
2.1. Γενικά περί κρέατος	
2.1.1. Μεταθανάτιες μεταβολές κρέατος	9
2.1.2. Διατροφική αξία του κρέατος	11
2.2 Παραγωγή και εμπορία χοίρειου κρέατος	13
2.2.1 Παραγωγή και εμπορία χοίρειου κρέατος στην Ελλάδα	14
2.2.2 Κατανάλωση του χοίρειου κρέατος	17
2.3 Σφαγή των χοίρων	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
CAMPYLOBACTER	
3.1. <i>Campylobacter spp</i>	21
3.1.1. Εισαγωγικές πληροφορίες	
3.1.2. Φυλογενετική ταξινόμηση του γένους <i>Campylobacter</i>	22
3.1.3. Χαρακτηριστικά μικροοργανισμού	
3.1.3.1. Μορφολογία	22
3.1.3.2. Απομόνωση του μικροοργανισμού	23
3.1.3.3. Παράγοντες μικροβιακής επιβίωσης	
3.1.3.3.1. Θερμοκρασία	24
3.1.3.3.2. Ενεργός οξύτητα (pH)	25
3.1.3.3.3. Συντελεστής ενεργού ύδατος (a_w)	25
3.1.3.3.4. Τροποποιημένες ατμόσφαιρες	26
3.1.3.3.5. Μικροβιακός ανταγωνισμός	26
3.1.3.3.6. Οργανικά οξέα	27
3.1.4 Ορολογική τυποποίηση και διαφοροποίηση του βακτηρίου	27
3.2. Καμπυλοβακτηρίωση	29
3.2.1.Επιδημιολογικά στοιχεία	29
	VII

3.2.1.1. Κατανομή του μικροοργανισμού	29
3.2.1.2. Γεωγραφική κατανομή	31
3.2.2. Παθογένεια	33
3.2.3. Νοσολογία του ανθρώπου	34
3.2.4. Συχνότητα εμφάνισης της νόσου	36

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	40
4.1 Παρουσία του <i>Campylobacter</i> στο χοιρινό κρέας	40
4.2. Επιδημιολογικά στοιχεία της καμπυλοβακτηρίωσης από την κατανάλωση τροφίμων	47
4.3. Συμπεράσματα	52
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	55

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Αλέξανδρο Γκόβαρη, Καθηγητή της Κτηνιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και Πρόεδρο του τμήματος, για την υποστήριξή του καθ'όλη τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας εργασίας.

Θερμές ευχαριστίες στον κ. Χατζηχρηστοδούλου Χρήστο, Αναπληρωτή Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για τη στήριξη του να πραγματοποιήσω το μεταπτυχιακό πρόγραμμα.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θέλω να απευθύνω στην κ. Πεξάρá Ανδρεάνα, Επίκουρη Καθηγήτρια της Κτηνιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας καθώς και στον κ. Σολωμάκο Νικόλαο, Επίκουρο καθηγητή της Κτηνιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, για την αμέριστη βοήθεια τους και τις γνώσεις που μου παρείχαν, καθώς στάθηκαν σημαντικοί αρωγοί στην προσπάθειά μου και με υποστήριξαν σε κάθε φάση της πορείας μου.

ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας	Σελίδα
Πίνακας 1.1: Κυριότερα παθογόνα αίτια τροφιμογενών διαταραχών (Προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; CDC,2008).	5
Πίνακας 1.2: Αριθμός κρουσμάτων ανά 100.000 πληθυσμού για το έτος 2009 (προσαρμόστηκε από ECDC, 2011)	7
Πίνακας 1.3: Αριθμός τροφιμογενών νοσημάτων και επιδημιών στην Ελλάδα (προσαρμόστηκε από ΚΕΕΛΠΝΟ, 2011)	7
Πίνακας 2.1: Σύσταση άπαχου μυϊκού ιστού (τροποποιήθηκε από Varnam and Sutherland, 1999)	11
Πίνακας 2.2: Περιεκτικότητα διαφόρων ειδών κρέτος σε αμινοξέα (προσαρμόστηκε από, Paul et al, 1980)	12
Πίνακας 2.3: Περιεκτικότητα διαφόρων ειδών κρέτος σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β (προσαρμόστηκε από Seuss, 1990)	12
Πίνακας 2.4: Παγκόσμια παραγωγή χοίρειου κρέατος το έτος 2005 (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).	13
Πίνακας 2.5: Η συμμετοχή της Ε.Ε. στην παγκόσμια αγορά χοιρινού κρέατος (προσαρμόστηκε από FAO, 2007)	14
Πίνακας 2.6: Εγχώρια παραγωγή χοιρινού κρέατος (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).	15
Πίνακας 2.7: Κατανομή του αριθμού των χοίρων στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Ε.Σ.Υ.Ε., 2010)	16
Πίνακας 2.8: Εξέλιξη της κατανάλωσης κρέατος στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Υ.Π.Α.Α.Τ., 2007)	18
Πίνακας 3.1: Δοκιμασίες ταυτοποίησης ορισμένων ειδών <i>Campylobacter spp</i> (προσαρμόστηκε από Smibert, 1984; Penner, 1988; Goossens και Butzler, 1992).	28
Πίνακας 3.2: Ποσοστό μόλυνσης των πουλερικών σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA 2010; EFSA, 2013)	29
Πίνακας 3.3: Ποσοστό μόλυνσης των χοίρων σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA,2010; EFSA,2013)	30

Πίνακας 3.4: Ποσοστό μόλυνσης των βοοειδών σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2010; EFSA, 2013)	30
Πίνακας 3.5: Επιβεβαιωμένα κρούσματα Καμπυλοβακτηρίωσης σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2010; EFSA, 2013)	37
Πίνακας 3.6: Αριθμός επιβεβαιωμένων κρουσμάτων /100.000 άτομα (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2008; EFSA 2010; EFSA 2012)	38
Πίνακας 4.1: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2004	40
Πίνακας 4.2: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2005	40
Πίνακας 4.3: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2006	41
Πίνακας 4.4: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2007	41
Πίνακας 4.5: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2008	42
Πίνακας 4.6: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2009	42
Πίνακας 4.7: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2010	43
Πίνακας 4.8: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2011	43
Πίνακας 4.9: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2012	44
Πίνακας 4.10: Ποσοστό εμφάνισης <i>Campylobacter</i> στο Νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2013	44

ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

Διάγραμμα	Σελίδα
Διάγραμμα 2.1: Σχηματική απεικόνιση αριθμού χοίρων στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Ε.Σ.Υ.Ε., 2010)	17
Διάγραμμα 2.2: Παγκόσμια κατανάλωση χοίρειου κρέατος το έτος 2005 (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).	18
Διάγραμμα 3.1: Εμφάνιση νοσήματος καμπυλοβακτηριδίασης στις διάφορες ηλικιακές κατηγορίες (προσαρμόστηκε από EFSA, 2008)	32
Διάγραμμα 3.2: Κατανομή επιβεβαιωμένων κρουσμάτων καμπυλοβακτηρίωσης καθ' όλη τη διάρκεια του έτους (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006).	32
Διάγραμμα 4.1: Ανίχνευση του <i>Campylobacter</i> στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νωπού χοιρινού κρέατος για την Ισπανία	45
Διάγραμμα 4.2: Ανίχνευση του <i>Campylobacter</i> στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νωπού χοιρινού κρέατος για την Ιταλία	45
Διάγραμμα 4.3: Ανίχνευση του <i>Campylobacter</i> στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νωπού χοιρινού κρέατος για την Τσεχία	46
Διάγραμμα 4.4: Ανίχνευση του <i>Campylobacter</i> στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νωπού χοιρινού κρέατος για την Αυστρία	46
Διάγραμμα 4.5: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2006 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2006)	47
Διάγραμμα 4.6: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2007 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2007)	48
Διάγραμμα 4.7: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2008 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2008)	48
Διάγραμμα 4.8: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2009 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2009)	49
Διάγραμμα 4.9: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2010 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2010)	49
Διάγραμμα 4.10: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2011 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2011)	50

Διάγραμμα 4.11: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2012 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2012)	50
Διάγραμμα 4.12: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2013 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2013)	51

ΜΕΡΟΣ 1^ο

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΤΡΟΦΙΜΟΓΕΝΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

1.1 Τροφιμογενείς διαταραχές της υγείας του ανθρώπου

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών έχουν επέλθει σημαντικές αλλαγές στις μεθόδους παραγωγής και επεξεργασίας των τροφίμων. Η βιομηχανοποίηση της παραγωγής που επήλθε περιελάμβανε μέτρα διασφάλισης της ποιότητας των παραγόμενων προϊόντων με στόχο την παραγωγή ασφαλών τροφίμων προς κατανάλωση. Μια σημαντική συνιστώσα της ποιότητας των τροφίμων είναι η ασφάλειά τους (Γεωργάκης, 2002).

Η ασφάλεια των τροφίμων περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα παραγόντων οι οποίοι μπορούν να περιγραφούν ως η απουσία ουσιών ή μικροοργανισμών που μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά την υγεία των καταναλωτών που διαχειρίζονται ή καταναλώνουν ένα προϊόν. Μικροβιολογική ασφάλεια των τροφίμων σημαίνει την απουσία των μικροοργανισμών ξένων προς αυτό επί ή εντός του τροφίμου, καθώς και την μικροοργανισμών με μειωμένη ευαισθησία στις αντιμικροβιακές ουσίες που συνήθως χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των μικροβιακών λοιμώξεων (Van der Bogaard και Stobberingh, 1999).

Οι σημερινές συνθήκες παραγωγής, επεξεργασίας και προετοιμασίας του φρέσκου κρέατος δεν μπορούν να εξασφαλίσουν πλήρως τη μικροβιολογική ασφάλεια. Στα κράτη-μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.) την ευθύνη για την ασφάλεια του κρέατος και των προϊόντων του, την έχουν οι κυβερνήσεις, που μέσω των επίσημων κτηνιάτρων, διενεργούν ελέγχους πριν και μετά τη σφαγή με σκοπό την πρόληψη εισόδου στην τροφική αλυσίδα κλινικώς ή υποκλινικώς νοσούντων ζώων [Κανονισμός (ΕΚ) αριθ. 853/2004].

Τόσο ο προ σφαγής έλεγχος της υγειονομικής κατάστασης των ζώων, όσο και η κρεοσκοπία, είναι κυρίως μακροσκοπικοί έλεγχοι που μόνο μερικές φορές υποστηρίζονται από περαιτέρω εργαστηριακή εξέταση (Koolmees, 2000). Γι' αυτό και όλη η διαδικασία ελέγχου δεν είναι συχνά σε θέση να εντοπίσει μικροβιακούς μολυσματικούς παράγοντες ή χημικά κατάλοιπα σε κλινικώς υγιή ζώα και δεν μπορεί να εγγυηθεί την πλήρη απουσία τους ή ακόμη την παρουσία τους σε αποδεκτά όρια συχνότητας ή συγκέντρωσης (Berends και συν., 1993). Αντ' αυτής χρειάζεται μια ολοκληρωμένη προσέγγιση μέσω προγραμμάτων ελέγχου, που περιλαμβάνει ολόκληρη την αλυσίδα παραγωγής τροφίμων, από την εκτροφή και την ασφαλή παραγωγή των ζωοτροφών μέχρι τον τελικό καταναλωτή κρέατος. Σε αυτή την ολοκληρωμένη

προσέγγιση κάθε κρίκος της αλυσίδας έχει και αναλαμβάνει το μερίδιο ευθύνης που του αναλογεί στη μείωση της παρουσίας των μικροβιακών μολυσματικών παραγόντων και των καταλοίπων στο τελικό προϊόν (Wray, 1990; Gerigk, 1992; Wierup, 1994).

Αρκετές χώρες – μέλη της Ε.Ε. εφαρμόζουν τέτοια προγράμματα ελέγχου με ιδιαίτερα ενδιαφέροντα αποτελέσματα, με βάση στοιχεία της Ευρωπαϊκής Αρχής για την Ασφάλεια των Τροφίμων (European Food Safety Authority, EFSA). Η αρχή αυτή συστήθηκε στο πλαίσιο του Κανονισμού (ΕΚ) αριθ. 178/2002 με σκοπό τη συλλογή και επεξεργασία δεδομένων από τις χώρες-μέλη σχετικά με τις ζωο-ανθρωπονόσους και τα περιστατικά τροφολοιμώξεων και εμφάνισης στελεχών μικροβίων ανθεκτικών σε αντιμικροβιακούς παράγοντες.

Ως σιτιογενής διαταραχή, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, WHO, 2008) ορίζεται κάθε νόσος, λοιμώδους ή τοξικής αιτιολογίας, η οποία προκαλείται από την κατανάλωση μολυσμένων τροφίμων ή μολυσμένου νερού. Αναλυτικότερα, χωρίζονται σε τροφογενείς ή τροφιμογενείς, αν η διαταραχή προήλθε από την κατανάλωση τροφίμων και σε υδατογενείς, σε περίπτωση που η διαταραχή προήλθε από την πόση νερού.

Επιπλέον, αρκετά συχνά οι σιτιογενείς διαταραχές που περιλαμβάνουν μια πολύ μεγάλη ομάδα νοσημάτων κι εμφανίζονται όταν υπάρξουν οι κατάλληλες προϋποθέσεις δύναται να αφορούν σε περισσότερα από μερικά άτομα με αποτέλεσμα να γίνεται λόγος για τροφιμογενή επιδημία. Οι επιδημίες τροφιμογενούς νοσήματος διακρίνονται σε επιδημίες από κοινή πηγή (common-source outbreaks), κλιμακούμενες (propagated outbreaks) ή μικτές (mixed outbreaks).

Στις **επιδημίες από κοινή πηγή** η πηγή μπορεί να είναι: α) σημειακή (point common source), όπου πολλά άτομα εκτίθενται σε μία κοινή πηγή (συνήθως τρόφιμο-παθογόνο) για μικρό συνήθως χρονικό διάστημα (από μερικές ώρες έως και μερικές εβδομάδες), β) διαλείπουσα (intermittent common source), όπου η έκθεση στην κοινή πηγή δεν είναι εντοπισμένη σε μία συγκεκριμένη χρονική περίοδο αλλά η απελευθέρωση του λοιμογόνου παράγοντα γίνεται κατά διαστήματα ή γ) συνεχής (continuous common source) όπου η έκθεση των ατόμων διαρκεί για ένα σχετικά παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Στις **κλιμακούμενες επιδημίες** η μετάδοση του νοσήματος γίνεται από άτομο σε άτομο, είτε άμεσα είτε με τη μεσολάβηση κάποιου ενδιάμεσου τροφίμου. Στις **μικτές επιδημίες**, τέλος, παρατηρείται συνήθως η έκθεση ενός αριθμού ατόμων σε μια κοινή πηγή (πρωτογενή κρούσματα) και στη συνέχεια η έκθεση κάποιων άλλων ατόμων (δευτερογενή κρούσματα) στα πρωτογενή κρούσματα (μετάδοση από άτομο σε άτομο). Πολλά παθογόνα που προκαλούν επιδημίες τροφιμογενών νοσημάτων (*Norovirus*, ιός της Ηπατίτιδας Α, *Shigella* spp. και *E. coli*) ακολουθούν συνήθως το πρότυπο της μικτής επιδημίας. (WHO, 2008).

Όταν οι τροφιμογενείς επιδημίες αφορούν άτομα της ίδιας οικογένειας ή άτομα που συμμετείχαν σε ένα κοινό γεύμα χαρακτηρίζονται ως *κλειστές*, ενώ όταν αφορούν άτομα του πληθυσμού που απλά συνέπεσε να καταναλώσουν το ίδιο τρόφιμο, ως *ανοικτές*. Οι τροφιμογενείς επιδημίες εμφανίζονται συνήθως σε τοπικό επίπεδο. Τα τελευταία χρόνια, όμως, καταγράφονται όλο και πιο συχνά επιδημίες που αφορούν μια ολόκληρη χώρα ή και περισσότερες από μια χώρες.

Το κόστος των συνεπειών των τροφιμογενών νοσημάτων είναι τεράστιο κι αφορά τόσο στον άνθρωπο (ιατρικές δαπάνες, απώλεια παραγωγικότητας κ.ά.), όσο και στη βιομηχανία (απόσυρση τεράστιων ποσοτήτων προϊόντων, επιπλέον εργαστηριακοί έλεγχοι, απώλεια της αγοράς, νομικές δαπάνες για πρόστιμα, αμοιβές δικηγόρων, αποζημιώσεις κ.ά.). Δυστυχώς οι προβλέψεις των ειδικών επιστημόνων για την πορεία των σιτιογενών διαταραχών και των επιδημιών είναι δυσσώωνες, γιατί αναμένονται αυξητικές τάσεις διεθνώς (Buzby & Roberts, 2009). Σε αυτό συμβάλλουν ορισμένοι παράγοντες, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι οι εξής:

- ✓ Η αλλαγή στις καθημερινές συνήθειες των καταναλωτών και κυρίως όσο αφορά στους χώρους εστίασης. Είναι γενικά αποδεκτό ότι το ποσοστό των ατόμων που τρώνε έξω από το σπίτι για λόγους εργασιακούς κυρίως (ωράριο, μεγάλες αποστάσεις, κλπ) είναι διαρκώς αυξανόμενο.
- ✓ Η ταχύτατη επέκταση του τουρισμού σε περιοχές και χώρες όπου η νοοτροπία των ατόμων και η βιομηχανία παραγωγής και προσφορά τροφίμων δεν είναι έτοιμη για την εξυπηρέτηση εκατομμυρίων τουριστών σε εξαιρετικά βραχύ χρονικό διάστημα.
- ✓ Η μαζικότητα της παραγωγής των τροφίμων και της εμπορίας τους σε διεθνές επίπεδο αφορά πλέον υπερβολικές ποσότητες και τεράστια μεγέθη, με αποτέλεσμα να εκθέτει κι έναν αντίστοιχα μεγάλο αριθμό καταναλωτών σε πιθανούς κινδύνους (Harrington, 1994)
- ✓ Η ανάπτυξη της βιομηχανίας κατεργασμένων έτοιμων φαγητών, δηλαδή φαγητών ήπιας θερμικής επεξεργασίας, μακρού χρόνου συντήρησης, με διακίνηση υπό ψύξη σε συσκευασία τροποποιημένης ατμόσφαιρας, έχει λάβει εκρηκτικές διαστάσεις διεθνώς κι επεκτείνεται και στη χώρα μας. Η εφαρμογή των ανωτέρω τεχνολογικών δεδομένων από επιχειρήσεις χωρίς ιδιαίτερες ποιοτικές, τεχνολογικές κι υγιεινολογικές προδιαγραφές με μόνο σκοπό το κέρδος εγκυμονεί κινδύνους με ανεξέλεγκτα αποτελέσματα στην υγεία του ανθρώπου.
- ✓ Η αύξηση του αριθμού των ατόμων που ανήκουν σε ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού, όπως οι ηλικιωμένοι, τα ανοσοκατεσταλμένα άτομα και τα άτομα με συνυπάρχουσες νόσους. Έτσι μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού θα παρουσιάζει μικρότερη αντίσταση στις ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων και των τροφιμογενών διαταραχών της υγείας του.
- ✓ Οι κλιματικές αλλαγές, όπως το φαινόμενο της υπερθέρμανσης του πλανήτη με τις αλλαγές που αυτό επιφέρει και τέλος.
- ✓ Οι αλλαγές στην κτηνοτροφία και στη γεωργία. Η διεθνοποίηση του εμπορίου των ζωοτροφών και των άλλων γεωργικών προϊόντων θα αναπτυχθεί ακόμη περισσότερο με συνέπεια τη μεταφορά μολυσματικών και ρυπογόνων ουσιών από χώρα σε χώρα. Υπάρχουν σαφή δεδομένα ότι η εξέλιξη αυτή θα οδηγήσει σε έξαρση των περιστατικών τροφιμογενών διαταραχών της υγείας του ανθρώπου (Schlundt, 2002).

Ωστόσο, η καταγραφή αυξημένων κρουσμάτων τροφιμογενών νοσημάτων τις τελευταίες δεκαετίες δύναται να σχετίζεται και με άλλους παράγοντες όπως:

- ✓ Η βελτίωση των διαγνωστικών εξετάσεων με αποτέλεσμα να ταυτοποιούνται παθογόνοι μικροοργανισμοί οι οποίοι στο παρελθόν δεν αναγνωρίζονταν.
- ✓ Η βελτίωση των συστημάτων επιτήρησης των νοσημάτων.
- ✓ Η ευαισθητοποίηση του κοινού στα θέματα της ασφάλειας των τροφίμων (WHO, 2008).

1.2 Παράγοντες πρόκλησης των τροφιμογενών νοσημάτων

Οι τροφιμογενείς διαταραχές διακρίνονται επιπλέον σε τροφικές λοιμώξεις και σε τροφικές τοξινώσεις. Οι τροφικές λοιμώξεις προκαλούνται από την επίδραση παθογόνων μικροοργανισμών στον οργανισμό του ανθρώπου. Όταν καταναλωθεί το τρόφιμο ο μικροοργανισμός εγκαθίσταται στο γαστρεντερικό σωλήνα του ανθρώπου, πολλαπλασιάζεται και προκαλεί τη νόσο. Οι μικροοργανισμοί μπορεί να είναι βακτηρίδια, ιοί και μύκητες. Χαρακτηριστικά παραδείγματα τροφικών λοιμώξεων αποτελούν οι λοιμώξεις από είδη των βακτηριδίων *Salmonella* και *Campylobacter*. Αντίθετα, οι τροφικές τοξινώσεις οφείλονται στην κατανάλωση τοξίνης μικροοργανισμών, η οποία έχει παραχθεί στο τρόφιμο ή στον εντερικό σωλήνα του καταναλωτή. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η τροφική τοξίνωση από την τοξίνη του βακτηρίου *Staphylococcus aureus* όπου η τοξίνη παράγεται στο τρόφιμο και ο καταναλωτής προσλαμβάνει έτοιμη προσχηματισμένη τοξίνη. Επίσης, τροφική τοξίνωση μπορεί να προκληθεί από την κατανάλωση τοξινών οι οποίες υπάρχουν φυσικά στα τρόφιμα, όπως συμβαίνει για παράδειγμα στα τοξικά μανιτάρια και στα τοξικά φυτά (Γενηγιώργης, 2004).

Οι παράγοντες που προκαλούν τις τροφιμογενείς διαταραχές ανήκουν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: φυσικούς, χημικούς και βιολογικούς.

Ως φυσικός παράγοντας χαρακτηρίζεται κάθε ξένο σώμα το οποίο ανευρίσκεται στο τρόφιμο, ενώ υπό κανονικές συνθήκες δε θα έπρεπε να εντοπίζεται. Οι φυσικοί παράγοντες έχουν δυσμενείς επιπτώσεις σε μικρό αριθμό καταναλωτών και οι συγκεκριμένες επιπτώσεις συνήθως δεν θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή τους. Στα ξένα σώματα συμπεριλαμβάνονται συνηθέστερα ολόκληρα οστά ή τεμάχια οστών, μεταλλικά θραύσματα και ρινίσματα, τεμάχια από την συσκευασία του τροφίμου, γυαλί, πέτρες, πλαστικά και έντομα (Βάσσος, 2004).

Οι χημικοί παράγοντες των τροφίμων περιλαμβάνουν διάφορες χημικές ουσίες μεταξύ των οποίων ουσίες που χρησιμοποιούνται κατά την παρασκευή των και επεξεργασία των τροφίμων, όπως συντηρητικά, χρωστικές, φυσικές και συνθετικές αρωματικές και γλυκαντικές ουσίες και οι φυσικές και συνθετικές βιταμίνες. Άλλοι χημικοί παράγοντες είναι τα καθαριστικά των χώρων και των επιφανειών, τα παρασιτοκτόνα και τα ατομικά προϊόντα του προσωπικού. Επίσης, στα τρόφιμα μπορούν να ανευρεθούν χημικές ουσίες

που έχουν χρησιμοποιηθεί στα ζώα ή στα φρούτα και στα λαχανικά, όπως φάρμακα, ορμόνες, παρασιτοκτόνα και λιπάσματα. Τέλος, πιθανοί χημικοί κίνδυνοι είναι οι διοξίνες, διάφορα κατάλοιπα βαρέων μετάλλων στα τρόφιμα, όπως ο μόλυβδος, ο υδράργυρος, το κάδμιο και το αρσενικό και οι τοξίνες, όπως οι αφλατοξίνες, οι ωχρατοξίνες και η ζεαραλανόνη (Beckalski et al, 2003)

Οι βιολογικοί παράγοντες των τροφίμων οφείλονται στην παρουσία σε αυτά παθογόνων μικροοργανισμών, οι οποίοι είναι βακτηρίδια, ιοί, παράσιτα ή μύκητες. Οι συγκεκριμένοι κίνδυνοι ευθύνονται συχνότερα για την πρόκληση τροφιμογενών διαταραχών και από αυτούς τα βακτηρίδια είναι η συνηθέστερη αιτία. Ενδεικτικά, αναφέρονται κάποιοι βιολογικοί κίνδυνοι, όπως τα είδη των βακτηριδίων *Salmonella* και *Shigella*, *Campylobacter jejuni* και *Escherichia coli* (EFSA, 2006). Μερικοί από τους συχνότερους βιολογικούς κινδύνους οι οποίοι δυνητικά μπορούν να προκαλέσουν τροφικές διαταραχές φαίνονται στον **Πίνακα 1.1**. Στον πίνακα αναγράφονται και οι συνηθέστερα απαντώμενες τοξίνες. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι οι prion πρωτεΐνες συμπεριλαμβάνονται στα αίτια τροφιμογενών διαταραχών. Η ονομασία προτάθηκε το 1982 από το βραβευθέντα νε Nobel καθηγητή Stanley Prusiner και είναι συντομογραφία του όρου « proteinaceous infectious particles» δηλ. πρωτεϊνικά λοιμογόνα σωματίδια, και αποτελούν το βασικό αιτιολογικό παράγοντα μιας ομάδας θανατηφόρων νευροεκφυλιστικών νόσων του ανθρώπου και των ζώων (Βάσσος, 2004)

Πίνακας 1.1: Κυριότερα παθογόνα αίτια τροφιμογενών διαταραχών (Προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; CDC,2008).

Βιολογικοί παράγοντες	Παθογόνα αίτια
Βακτηρίδια	<i>Clostridium perfringens</i>
	<i>Salmonella spp</i>
	<i>Campylobacter jejuni</i>
	<i>Escherichia coli spp</i>
	<i>Bacillus cereus</i>
	<i>Listeria monocytogenes</i>
	<i>Shigella spp</i>
	<i>Staphylococcus spp</i>
	<i>Streptococcus spp</i>
	<i>Brucella spp</i>
	<i>Corynebacterium spp</i>
<i>Coxiella burnetii</i>	
Ιοί	<i>Enterovirus</i>
	<i>Rotavirus</i>
	<i>Norovirus</i>
	<i>Hepatitis A</i>
	<i>Hepatitis E</i>

Βιολογικοί παράγοντες	Παθογόνα αίτια
Παράσιτα	<i>Fasciola hepatica</i>
	<i>Taenia solium</i>
	<i>Taenia saginata</i>
	<i>Trichinella spiralis</i>
	<i>Ascaris lumbricoides</i>
	<i>Giardia lamblia</i>
	<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Cryptosporidium parvum</i>
	<i>Entamoeba histolytica</i>
Τοξίνες	Εξωτοξίνη <i>Clostridium botulinum</i>
	Εξωτοξίνη <i>Clostridium perfringens</i>
	Εξωτοξίνη <i>Staphylococcus aureus</i>
	Εξωτοξίνη <i>Bacillus cereus</i>
	Aflatoxins
	Ochratoxins
	Τοξίνες μανιταριών
	Scombrototoxin
Tetrodotoxin	

1.3. Συχνότητα εμφάνισης τροφιμογενών νοσημάτων

Παρόλο όμως τις εξελίξεις οι οποίες οδήγησαν στην αύξηση της καταγραφής των τροφιμογενών νοσημάτων, ο πραγματικός αριθμός των συγκεκριμένων νοσημάτων είναι πολύ μεγαλύτερος, γιατί πρόκειται κατά κύριο λόγο για νοσήματα τα οποία αφενός έχουν ήπια συμπτωματολογία και αφετέρου αυτοϊώνονται, με αποτέλεσμα μεγάλος αριθμός ασθενών να μην καταφεύγει σε ιατρική βοήθεια. Σύμφωνα με τα στοιχεία που πρωτοδημοσιεύθηκαν το 2005 (EFSA, 2005) και αφορούσαν το χρονικό διάστημα 1999-2004, η σαλμονέλλωση και η καμπυλοβακτηρίωση ήταν οι συχνότερα αναφερόμενες ζωο-ανθρωπονόσοι, με 192.703 και 183.961 καταγεγραμμένα περιστατικά αντίστοιχα. Πρόσφατα παραδείγματα ανοικτών επιδημιών τροφιμογενούς αιτιολογίας που έλαβαν διαστάσεις αποτελούν η επιδημία λιστερίωσης στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής το 2011 με περισσότερα από 100 κρούσματα σε 28 πολιτείες (CDC, 2011) και η επιδημία από εντεροαιμορραγικό κολοβακτηρίδιο στη Γερμανία που απασχόλησε όλες τις χώρες της Ευρώπης το ίδιο έτος (Sprenger, 2011).

Αναλυτικότερα, στον Πίνακα 1.2 παρουσιάζονται, για το έτος 2009, στοιχεία για τον αριθμό των δηλωθέντων κρουσμάτων ανά 100.000 πληθυσμού στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ECDC, 2011; Stockholm, 2011).

Πίνακας 1.2: Αριθμός κρουσμάτων ανά 100.000 πληθυσμού για το έτος 2009 (προσαρμόστηκε από ECDC, 2011)

Νόσημα	Αριθμός κρουσμάτων/100.000 άτομα
Λοίμωξη από <i>Campylobacter jejuni</i>	53,1
Λοίμωξη από <i>Salmonella spp</i>	23,6
Ηπατίτιδα Α	3,4
Λοίμωξη από <i>Yersinia enterocolitica</i>	2,02
Λοίμωξη από <i>Shigella spp.</i>	1,63
Λοίμωξη από EHEC <i>E.coli</i>	0,86
Λοίμωξη από <i>Listeria monocytogenes</i>	0,35
Αλλαντίαση	<0,10
Λοίμωξη από <i>Trichinella spiralis</i>	0,15
Τυφοειδής πυρετός/Παράτυφος	0,29

Στην Ελλάδα, τα τροφιμογενή νοσήματα εμφανίζονται επίσης, αρκετά συχνά. Στον **Πίνακα 1.3** αναφέρεται ενδεικτικά ο αριθμός των κρουσμάτων ανά αίτιο και ο αριθμός των επιδημιών για τις χρονιές 2004 έως 2011 (Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, Υπουργείο Αγροτικής Ανάπτυξης & Τροφίμων, ΚΕΕΛΠΝΟ, 2011).

Πίνακας 1.3: Αριθμός τροφιμογενών νοσημάτων και επιδημιών στην Ελλάδα (προσαρμόστηκε από ΚΕΕΛΠΝΟ, 2011)

Νόσημα	Έτος							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Σαλμονέλωση	1327	1062	886	709	810	406	299	471
Ηπατίτιδα Α	52	160	120	282	119	89	58	41
Σιγκέλωση	62	26	28	48	19	38	33	47
Τυφοειδής πυρετός/ παράτυφος	20	20	16	18	11	4	10	7
Λιστερίωση	3	8	7	10	1	4	10	9
Τριχίνωση	2	0	1	1	0	0	1	1
Αλλαντίαση	0	0	0	0	0	1	0	0
Αριθμός επιδημιών	59	46	59	58	56	54	62	43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΧΟΙΡΕΙΟ ΚΡΕΑΣ

2.1. Γενικά περί κρέατος

Το κρέας αποτελεί ένα βασικό κομμάτι της ανθρώπινης διατροφής. Από την εποχή που ο άνθρωπος ζούσε κάτω από πρωτόγονες συνθήκες μέχρι και τη σημερινή εποχή η κατανάλωση του κρέατος αποτελούσε ένα αναπόσπαστο κομμάτι της ανθρώπινης διατροφής (Γεωργάκης 2005). Αρχικά, η κατανάλωση του κρέατος βασιζόταν στο κυνήγι μεγάλων αρπακτικών. Αργότερα, όμως με την εκτροφή εξημερωμένων οικόσιτων ζώων και την ανάπτυξη της κτηνοτροφίας, τα είδη των ζώων που εκτρέφονται για το κρέας περιορίστηκαν (Warriss, 2000).

Ο βαθμός κατανάλωσης του κρέατος ανά τον κόσμο, όπως είναι φυσικό, διαφέρει και σχετίζεται με αίτια οικονομικά και πολιτισμικά (διαφορετική νοοτροπία, παραδόσεις και γενικότερα τρόπο ζωής). Σε γενικές γραμμές ο δυτικός κόσμος καταναλώνει τις μεγαλύτερες ποσότητες κρέατος. Το κρέας αποτελεί δείκτη οικονομικής ευημερίας και οι τρόποι διάθεσης και επεξεργασίας του συνεχώς πληθαίνουν (Warriss, 2000).

Βάσει του Κώδικα Τροφίμων και Ποτών, με το όρο νωπό κρέας νοούνται “τα τμήματα των σφαγίων των θερμόαιμων ζώων και πτηνών που είναι κατάλληλα για τη διατροφή του ανθρώπου, σύμφωνα με τις εκάστοτε ισχύουσες διατάξεις και τα οποία διατίθενται στην κατανάλωση όπως είναι χωρίς καμία επεξεργασία, εκτός από τον τεμαχισμό και την ψύξη”. Στην πράξη, η έννοια του “νωπού κρέατος” συμπίπτει με την έννοια του “κρέατος”. Κατά τη σφαγή των ζώων για την αξιοποίησή τους, εκτός από το κρέας, παράγονται τα παραπροϊόντα, καθώς και τα υποπροϊόντα σφαγής.

Ως παραπροϊόντα χαρακτηρίζονται όλα τα τμήματα του σφαγίου τα οποία δεν μπορούν να συγκαταλεχθούν στο κρέας. Τα παραπροϊόντα διακρίνονται σε βρώσιμα και μη ή βιομηχανοποίησιμα. Ως βρώσιμα παραπροϊόντα θεωρούνται τα εσωτερικά όργανα (καρδιά, πνεύμονες, ήπαρ, σπλήνα, κ.ά.), η γλώσσα, το κεφάλι, τα πόδια, τα έντερα, η μεγάλη κοιλία, ο λιπώδης ιστός, το αίμα και τα τεμαχίδια του κρέατος. Μη βρώσιμα παραπροϊόντα είναι το δέρμα, οι τρίχες, οι χόνδροι, τα κέρατα, οι οπλές, τα οστά του κεφαλιού, κ.ά.

Ως υποπροϊόντα σφαγής χαρακτηρίζονται όλα όσα προκύπτουν από το σφάγιο ζώο κατά τη σφαγή και δεν μπορούν να καταταχθούν ούτε στο κρέας ούτε στα παραπροϊόντα. Στα υποπροϊόντα υπάγονται η κόπρος, το περιεχόμενο των στομάχων, τα ούρα, το αίμα που προκύπτει κατά τις διάφορες φάσεις της εργασίας και τα λύματα του σφαγείου. Τα υποπροϊόντα δε δύναται να χρησιμοποιηθούν στη διατροφή του ανθρώπου και αποτελούν δυνητική απειλή για τη δημόσια υγεία, την υγεία των ζώων και το περιβάλλον. Η απειλή αυτή θα πρέπει να ελεγχθεί επαρκώς είτε κατευθύνοντας τα προϊόντα αυτά προς ασφαλείς τρόπους απόρριψης είτε χρησιμοποιώντας τα για διαφορετικούς σκοπούς, εφόσον εφαρμόζονται αυστηροί όροι οι οποίοι ελαχιστοποιούν τους πιθανούς κινδύνους για τη δημόσια υγεία (Καν. 1069/2009 Ε.Κ.).

2.1.1. Μεταθανάτιες μεταβολές κρέατος

Από τη στιγμή που το ζώο πεθαίνει και μέχρι να καταναλωθεί ως τρόφιμο, λαμβάνει χώρα στους μύες μια σειρά βιοχημικών μεταβολών. Οι φυσιολογικές μεταθανάτιες αυτές μεταβολές, οι οποίες έχουν ιδιαίτερη σημασία για την τεχνολογία και τη διαμόρφωση της ποιότητας του κρέατος, μπορούν να διακριθούν σε τρεις φάσεις: το στάδιο πριν τη νεκρική ακαμψία (αναερόβια γλυκόλυση), τη νεκρική ακαμψία και το στάδιο μετά τη νεκρική ακαμψία του κρέατος ωρίμανση του κρέατος (Μπλούκας, 1998).

Όταν το ζώο είναι ακόμα εν ζωή, οι ιστοί και τα επιμέρους κύτταρα προσπαθούν να διατηρήσουν την οργάνωσή τους, αντλώντας ενέργεια από την οξείδωση των αποθηκευτικών μορίων και πιο συγκεκριμένα των υδατανθράκων και των λιπών, μέσω των μηχανισμών της γλυκόλυσης, της β-οξείδωσης των λιπαρών οξέων, του κύκλου του Krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας. Η λειτουργία όλου του συστήματος απαιτεί αερόβιες συνθήκες. Το ATP που παράγεται από τους μηχανισμούς αυτούς είναι απαραίτητο για την κίνηση του μυ, καθώς εμποδίζει το σχηματισμό του συμπλόκου της ακτινομουσίνης, διατηρώντας τους μύες σε κατάσταση ηρεμίας. Η συστολή του μύος επέρχεται μόνο με την υδρόλυση του ATP σε ADP. Σε περιπτώσεις έντονης μυϊκής δραστηριότητας το οξυγόνο δεν επαρκεί για την πλήρη οξείδωση των αποθηκευτικών μορίων μέσω της αναπνευστικής αλυσίδας, με αποτέλεσμα ο οργανισμός να καταφεύγει στην αναερόβια γλυκόλυση. Στην περίπτωση αυτή, το πυροσταφιλικό οξύ, το οποίο παράγεται κατά τη γλυκόλυση μετατρέπεται σε γαλακτικό οξύ, μέσω του ενζύμου γαλακτικής αφυδρογονάσης. Κατά την αναερόβια γλυκόλυση, η παραγωγή του ATP είναι σημαντικά μικρότερη (2 ή 3 mole ATP/mole γλυκόζης) σε σχέση με τις ποσότητες που παράγονται στην αερόβια γλυκόλυση (36 ή 37 mole ATP/mole γλυκόζης) (Τσακαλίδου, 2001; Γεωργιάκης 2005).

Μετά τη σφαγή, οι ιστοί συνεχίζουν τη μεταβολική τους δραστηριότητα. Λόγω της παύσης της κυκλοφορίας του αίματος και της απομάκρυνσης του αίματος (αφαίμαξη), η παροχή του αίματος στους μύες μειώνεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αδρανοποίηση του μηχανισμού της αναπνευστικής αλυσίδας (σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων) και της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης (δέσμευση της ενέργειας που παράγεται κατά την αερόβια γλυκόλυση), γεγονός που οδηγεί στην αδυναμία ανασύνθεσης του ATP από τους μηχανισμούς αυτούς και στη διέγερση της αναερόβιας γλυκόλυσης. Κατά την αναερόβια γλυκόλυση, η γλυκόζη που παράγεται κατά τη διάσπαση του γλυκογόνου μετατρέπεται σε γαλακτικό οξύ. Λόγω της κατάρρευσης του αιμοποιητικού συστήματος, το παραγόμενο γαλακτικό οξύ δεν μπορεί να απομακρυνθεί, γεγονός που οδηγεί στην πτώση του pH. Η τελική τιμή του pH ποικίλει και εξαρτάται από το είδος του μύος καθώς και το είδος και τη φυσική κατάσταση του ζώου πριν τη σφαγή. Έτσι, έχει βρεθεί ότι σε κάποιους μύες που προέρχονται από χοίρους το τελικό pH μπορεί να είναι πιο κοντά στο 6. Επίσης, σε κρέας το οποίο προέρχεται από ξεκούραστο ζώο με καλή διατροφή πριν τη σφαγή, η αρχική τιμή του pH, που κυμαίνεται από 7,2-7,4 φτάνει σε τελική τιμή 5,3-5,5.

Η διάρκεια της διαδικασίας της οξίνισης εξαρτάται από το είδος του ζώου και κυμαίνεται από 4-8h για το κρέας προερχόμενο από χοίρους, 12-14h για κρέας προερχόμενο από αμνοερίφια και 15-36h για κρέας από βοοειδή (Dransfield, 1994).

Η μεταθανάτια πτώση του pH έχει τεράστια σημασία για την ποιότητα του κρέατος, καθώς επηρεάζει τη δομή του, την ικανότητα συγκράτησης ύδατος, το χρώμα και την ανθεκτικότητα σε μικροοργανισμούς. Οι μυϊκές πρωτεΐνες τείνουν να μετουσιώνονται καθώς το pH πέφτει. Αυτό οδηγεί σε μείωση της ικανότητας τους να προσδένονται σε μόρια νερού, με αποτέλεσμα την αποβολή της υδατικής φάσης από τις μυϊκές ίνες και την εμφάνιση ορού. Το τελευταίο οδηγεί σε απώλεια βάρους. Η αλλαγή των αυξάνει την ικανότητα σκέδασης του φωτός των συστατών μερών της μυϊκής ίνας. Έτσι, το χρώμα του κρέατος αλλάζει από σχετικά σκούρο που εμφανίζεται στο ζωντανό ζώο, σε θαμπό και ωχρό (Warriss, 2000; Τσακαλίδου 2001).

Καθώς το pH πέφτει και η αναερόβια γλυκόλυση συνεχίζεται ώστε να παρέχει την απαραίτητη για το μυ ενέργεια, το γλυκογόνο εξαντλείται. Μετά την εξάντληση του γλυκογόνου, η αναγέννηση του ATP γίνεται μέσω της φωσφορικής κρεατινίνης (CP), η οποία μεταφέρει τη φωσφορική της ομάδα στο ADP, οπότε σχηματίζεται ATP και κρεατινίνη (C). Γρήγορα όμως και η φωσφορική κρεατινίνη εξαντλείται. Τελικά, η παραγωγή του ATP σταματάει, αρχικά λόγω της εξάντλησης του υποστρώματος και κατά δεύτερο λόγω της πτώσης του pH σε τέτοια επίπεδα ώστε να εμποδίζεται η δράση κρίσιμων ενζύμων της γλυκόλυσης. Η εξάντληση του ATP σε επίπεδα μικρότερα του 1 μmol/g ιστού οδηγεί στο στάδιο της νεκρικής ακαμψίας. Κατά το στάδιο αυτό, η ακτίνη και η μυοσίνη των χονδρών και λεπτών νηματίων αντιδρούν απουσία του ATP μη αντιστρεπτά προς το σχηματισμό της ακτινομυοσίνης, με αποτέλεσμα η ελαστικότητα του μυός να χάνεται. Κάθε μυϊκή ίνα εισέρχεται στο στάδιο της νεκρικής ακαμψίας πολύ γρήγορα, και καθώς όλο και περισσότερες μυϊκές ίνες χάνουν την ελαστικότητά τους, ολόκληρος ο μυς γίνεται σταδιακά άκαμπτος (Μπλούκας, 2004).

Είναι φανερό ότι το στάδιο της νεκρικής ακαμψίας είναι στενά συνδεδεμένο με τους παράγοντες που επηρεάζουν τη συγκέντρωση του γλυκογόνου και της φωσφορικής κρεατινίνης πριν τη σφαγή του ζώου και το ρυθμό του μεταθανάτιου μεταβολισμού. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η ενεργοποίηση της νεκρικής ακαμψίας εξαρτάται αποκλειστικά και μόνο από τη διαθεσιμότητα των μορίων του ATP και όχι από το pH του μυός.

Τη νεκρική ακαμψία διαδέχεται μια άλλη κατάσταση, η ωρίμανση, χάρη στην οποία το κρέας αποκτά τρυφερότητα, καλύτερο άρωμα και γεύση. Η ωρίμανση αποτελεί ένα πολύπλοκο βιοχημικό φαινόμενο, αρχίζει πριν ακόμα ο μυς αποκτήσει το τελικό του pH και οφείλεται στην αποδόμηση των συστατών πρωτεϊνών από τα μυϊκά νημάτια. Έχει βρεθεί ότι για την αύξηση της τρυφερότητας του κρέατος κατά την ωρίμανση, μεγαλύτερη σημασία έχει η λύση των δεσμών των νηματίων της ακτίνης από τους δίσκους Z (Γεωργάκης, 1986). Το στάδιο της ωρίμανσης οφείλεται στη δράση των πρωτεολυτικών ενζύμων, τα οποία βρίσκονται στο πρωτεϊνών από τα μυϊκά ιστό. Ο ρόλος των πρωτεϊνικών αυτών μορίων κάτω από φυσιολογικές συνθήκες είναι η αποδόμηση και η ανακύκλωση των πρωτεϊνών, φαινόμενο το οποίο παρατηρείται σε όλους τους ζωντανούς ιστούς. Δύο είναι τα ένζυμα τα οποία εμπλέκονται στη διαδικασία της ωρίμανσης, οι καθεψίνες και οι καλπαΐνες. Οι πρώτες απαντώνται στα λυσοσώματα, απελευθερώνονται μεταθανάτια και αποκτούν τη μέγιστη δράση τους σε

ελαφρά όξινες τιμές pH. Έχει βρεθεί ότι τα ένζυμα αυτά διασπούν την Τ-τροπονίνη και συμπλέγματα του κολλαγόνου, ενώ μπορούν να διασπάσουν την ακτίνη και μυοσίνη σε τιμές pH μικρότερες του 5. Οι καλπαίνες αποτελούν ένζυμα που δρουν σε ουδέτερες προς αλκαλικές τιμές pH και ενεργοποιούνται από τα ιόντα ασβεστίου. Απαντώνται στην περιοχή του Ζ- δίσκου του μυϊκού νηματίου, τον οποίο και διασπούν. Επιπροσθέτως, οι καλπαίνες είναι υπεύθυνες για την αποδόμηση και άλλων πρωτεϊνών, όπως της τροπομυοσίνης, της τροπονίνης-Τ και της τροπονίνης-Ι, δεν μπορούν όμως να υδρολύσουν την ακτίνη και τη μυοσίνη. Η δράση της καλπαίνης αυξάνεται με τα υψηλότερα επίπεδα ασβεστίου, την αύξηση της θερμοκρασίας και του pH (Warriss, 2000).

Η αποδόμηση των πρωτεϊνών, η οποία, ξεκινάει από το στάδιο της ωρίμανσης λόγω της της δράσης των ενδογενών ενζύμων του κρέατος, συνεχίζεται σε μετέπειτα στάδιο από τα βακτηριακά ένζυμα, η δράση των οποίων οδηγεί στη σήψη του κρέατος.

Ιδιαίτερα σημαντικός για την τεχνολογία των τροφίμων είναι ο χρόνος ωρίμανσης του κρέατος, ο οποίος επηρεάζεται σημαντικά από τη θερμοκρασία συντήρησής του. Για θερμοκρασία μεταξύ 0-40° C, ο ρυθμός τρυφεροποίησης διπλασιάζεται για κάθε αύξηση της θερμοκρασίας κατά 10° C. Σε γενικές γραμμές, ένα κρέας ωριμάζει σε 12 περίπου ώρες στους 36° C, σε τρεις περίπου μέρες σε θερμοκρασία 15-17° C και σε δέκα περίπου ημέρες στους 2-4° C (Τσακαλίδου, 2001; Γεωργάκης 2005).

2.1.2. Διατροφική αξία του κρέατος

Η διατροφική αξία του κρέατος είναι υψηλή, αφού περιέχει μια σειρά θρεπτικών στοιχείων, απαραίτητα για τον άνθρωπο. Τα συστατικά του κρέατος κατά μειούμενη σειρά περιεκτικότητας είναι το νερό, οι πρωτεΐνες, το λίπος, οι υδατάνθρακες, τα ιχνοστοιχεία και οι βιταμίνες. Στο άπαχο κρέας η περιεκτικότητα των συστατικών αυτών είναι σχετικά σταθερή για ένα μεγάλο αριθμό ζώων, με τη σύσταση σε λίπος να εμφανίζει τη μεγαλύτερη διακύμανση (Varnam and Sutherland, 1999).

Πίνακας 2.1: Σύσταση άπαχου μυϊκού ιστού (τροποποιήθηκε από Varnam and Sutherland, 1999)

Είδος κρέατος	Συστατικά (%)			
	Νερό	Πρωτεΐνες	Λιπίδια	Τέφρα
Βοδινό	70-73	20-22	4.8	1
Χοίρου	68-70	19-20	9-11	1.4
Προβάτου	73	20	5-6	1.4
Ορνίθιο	73-76	20-23	4.7	1

Στο άπαχο κρέας, το νερό ανέρχεται κατά μέσο όρο στο 75% του βάρους του. Η κατακράτηση του νερού είναι ιδιαίτερα σημαντική για το κρέας. Η απώλειά του

ισοδυναμεί με μείωση του βάρους του και το καθιστά μη ελκυστικό προς τον καταναλωτή.

Το κρέας θεωρείται μια πηγή πλούσια σε αζωτούχες ενώσεις. Από αυτές, το 95% είναι πρωτεΐνες και το υπόλοιπο 5% ολιγοπεπτίδια, αμινοξέα και άλλα συστατικά. Η περιεκτικότητα των πρωτεϊνών σε απαραίτητα αμινοξέα (αμινοξέα που δεν μπορεί να συνθέσει ο ανθρώπινος οργανισμός), όπως λευκίνη και ισολευκίνη είναι ικανοποιητική και για το λόγο αυτό οι πρωτεΐνες του κρέατος χαρακτηρίζονται ως υψηλής βιολογικής αξίας (Varnam and Sutherland, 1999).

Πίνακας 2.2: Περιεκτικότητα διαφόρων ειδών κρέατος σε αμινοξέα (προσαρμόστηκε από, Paul et al, 1980)

Αμινοξέα	Είδος κρέατος (g/100g)			
	Χοιρινό	Βοδινό	Προβάτου	Ορνίθιο
Αργινίνη	12.2	13.7	12.7	12.8
Κυστεΐνη	2.6	2.6	2.7	2.6
Ιστιδίνη	8.9	7.5	6.7	6.2
Ισολευκίνη	9.2	10.4	9.7	9.5
Λευκίνη	14.5	16.3	15	15.4
Λυσίνη	19.7	18.5	20.3	18.4
Μεθειονίνη	5.6	5.5	5.3	4.9
Φαινυλαλανίνη	7.9	9.1	8.0	9.2
Θρεονίνη	8.9	9.4	9.7	8.5
Τρυπτοφάνη	2.3	2.6	2.7	2.3
Τυροσίνη	7.6	7.8	7.3	7.2
Βαλίνη	9.9	10.7	10.0	9.8

Μεγάλη όμως είναι και η περιεκτικότητα του κρέατος σε λιπίδια. Το ζωικό λίπος θεωρείται υψηλής βιολογικής αξίας καθώς παρέχει τα απαραίτητα για τον άνθρωπο λιπαρά οξέα (λινολεϊκό, α-λινολεϊκό και αραχινιδικό οξύ), μεταφέρει τις λιποδιαλυτές βιταμίνες (A, D, E K) και προφυλάσσει τον ανθρώπινο οργανισμό, παρέχοντας του ενέργεια σημαντικά μεγαλύτερη από την αντίστοιχη των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών (το λίπος προσδίδει 2,25 φορές παραπάνω ενέργεια από ότι οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες). Επιπροσθέτως, το λίπος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη γεύση, το άρωμα και την τρυφερότητα του κρέατος. Η χοληστερόλη και τα κορεσμένα λιπαρά συστατικά του κρέατος έχουν και τα δύο συσχετιστεί με προδιάθεση για καρδιακές παθήσεις. Η περιεκτικότητα του άπαχου κρέατος σε χοληστερόλη δεν είναι υψηλή (65-70mg/100g) αλλά η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων κρέατος οδηγεί σε υπερβολική λήψη (Romans et al, 2001).

Όσον αφορά στα ιχνοστοιχεία, το κρέας θεωρείται εξαιρετική πηγή πρόσληψης σιδήρου, καλίου, ψευδαργύρου, σεληνίου, ενώ μικρή είναι η περιεκτικότητά του σε ασβέστιο, ιώδιο και μαγνήσιο (Seuss, 1990).

Τέλος, ο μυϊκός ιστός αποτελεί μια εξαιρετική πηγή βιταμινών του συμπλέγματος Β, ιδίως θειαμίνης (Β1), ριβοφλαβίνης (Β2), Β6 και Β12.

Πίνακας 2.3: Περιεκτικότητα διαφόρων ειδών κρέατος σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β (προσαρμόστηκε από Seuss, 1990)

Είδος κρέατος	Βιταμίνες (μg/100g)			
	B1	B2	B6	B12.
Χοιρινό	700	360	420	0.8
Βοδινό	100	260	380	2.7
Προβάτου	105	280	150	2.6

Απο τις λιποδιαλυτές βιταμίνες, η Α παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συγκέντρωση, ενώ οι υπόλοιπες D, E και K απαντώνται σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις. Τέλος, η βιταμίνη C βρίσκεται σε πολύ χαμηλές συγκεντρώσεις. (Varnam and Sutherland, 1999)

2.2. Παραγωγή και εμπορία χοίρειου κρέατος

Η χοιροτροφία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους κλάδους της αγροτικής δραστηριότητας παγκοσμίως. Η κατανάλωση του χοίρειου κρέατος και των προϊόντων του κατέχει δεσπόζουσα θέση στις προτιμήσεις των καταναλωτών και η ζήτησή του αυξάνεται συνεχώς.

Η εξημέρωση του χοίρου θεωρείται ότι έγινε πρώτη φορά στην Κίνα κατά τον 7ο αιώνα π.Χ. Επίσης, στην Ελλάδα κατά τους ομηρικούς χρόνους ήταν γνωστή η χοιροτροφία και η κατανάλωση του κρέατος των χοίρων. Το σύστημα της εκτροφής που εφαρμοζόταν για χιλιάδες χρόνια ήταν το εντατικό μέχρι τις αρχές του 20ου αιώνα. Τότε ξεκίνησε σταδιακά η εξέλιξη του κλάδου και η εκτροφή των χοίρων συστηματοποιήθηκε (Κατσαούνης Ν.Κ., Σπαής Α.Β. 1998).

Σήμερα, η μέθοδος εκτροφής των χοίρων είναι ως επί το πλείστον εντατική. Οι χοιρομητέρες, τα χοιρίδια και οι κάπροι εκτρέφονται σε κλειστές εγκαταστάσεις και μάλιστα σε ξεχωριστούς χώρους στις εκμεταλλεύσεις. Λαμβάνεται μέριμνα ώστε να καλυφθούν οι διατροφικές απαιτήσεις των ζώων ανάλογα με το φυσιολογικό στάδιο στο οποίο βρίσκονται, ενώ ταυτόχρονα εξαλείφονται παράγοντες οι οποίοι είναι δυνατόν να θέσουν σε κίνδυνο την παραγωγικότητά τους (Βακάκης Φ., 2008).

Η συνολική παραγωγή χοίρειου κρέατος παγκοσμίως ανέρχεται σε υψηλά επίπεδα. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Διεθνούς Οργάνωσης Τροφίμων και Γεωργίας (Food and Agriculture Organization, FAO, 2006) η παγκόσμια παραγωγή χοίρειου κρέατος για το έτος 2005 βρίσκεται στην πρώτη θέση συγκρινόμενη με την παραγωγή κρέατος από άλλα ζωικά είδη. Αναλυτικότερα, η παραγωγή του χοιρινού κρέατος παγκοσμίως ήταν της τάξεως των 90 εκατομμυρίων τόνων, ενώ των πουλερικών 61 εκατομμυρίων τόνων και του βόειου 53 εκατομμυρίων τόνων (Προοπτικές τομέα χοίρειου κρέατος, 2007). Για το έτος 2010 η παγκόσμια παραγωγή κρέατος χοίρων ανήλθε στους 109 εκατομμύρια τόνους, ενώ για το 2012 αναμένεται να φτάσει τα 110.8 εκατομμύρια τόνους (FAO, 2010). Αποτελεί αξιοσημείωτο το γεγονός, ωστόσο, ότι το 1/3 περίπου του πληθυσμού παγκοσμίως δεν καταναλώνει χοιρινό κρέας, εξαιτίας θρησκευτικών

πεποιθήσεων. Στον Πίνακα 2.4 παρουσιάζονται τα στοιχεία παραγωγής χοίρειου κρέατος στις δέκα πρώτες χώρες στην παραγωγή χοίρειου κρέατος στον κόσμο για το έτος 2005.

Πίνακας 2.4: Παγκόσμια παραγωγή χοίρειου κρέατος το έτος 2005 (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).

Χώρα	Παραγωγή χοίρειου κρέατος (εκατομμύρια τόνοι)
Κίνα	49.69
Ε.Ε. *	21.2
Η.Π.Α.	9.39
Βραζιλία	2.8
Καναδάς	1.92
Ρωσία	1.76
Ιαπωνία	1.25
Μεξικό	1.2
Φιλιππίνες	1.1
Κορέα	1.04

* Περιλαμβάνει 25 Κράτη – Μέλη (Κ.Μ.)

Όπως προκύπτει από τον ανωτέρω πίνακα, η Κίνα παράγει το 52,7% του χοίρειου κρέατος παγκοσμίως, με την Ευρωπαϊκή Ένωση και τις ΗΠΑ να ακολουθούν.

Στην Ευρωπαϊκή Ένωση η παραγωγή χοίρειου κρέατος για το έτος 2003 ήταν 17,8 εκατομμύρια τόνοι (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Με τη διεύρυνση της όμως, το έτος 2004 και την ένταξη νέων κρατών μελών η εκτροφή των χοίρων αυξήθηκε και αντιστοίχως αυξήθηκε η παραγωγή χοιρινού κρέατος. Συγκεκριμένα, το 2004 η παραγωγή ανήλθε σε 21,2 εκατομμύρια τόνους και το 2010 στους 23 εκατομμύρια τόνους. Οι κυριότερες ευρωπαϊκές χώρες παραγωγής χοίρειου κρέατος σε φθίνουσα σειρά για το 2006 ήταν η Γερμανία (23.1%), η Ισπανία (17.5%), η Γαλλία (13.2%), η Δανία (9.9%) και η Ολλανδία (7.7%) (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Οι εξαγωγές αποτελούν σημαντικό τμήμα της οικονομίας της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Στην περίπτωση του χοίρειου κρέατος και των κρεατοσκευασμάτων του, οι εξαγωγές είναι ιδιαίτερος εξέχουσες. Στον **Πίνακα 2.5**, απεικονίζεται η συμμετοχή της Ε.Ε στην παγκόσμια αγορά χοιρινού κρέατος για τα έτη 2006 και 2007.

Πίνακας 2.5: Η συμμετοχή της Ε.Ε. στην παγκόσμια αγορά χοιρινού κρέατος (προσαρμόστηκε από FAO, 2007)

	Κόσμος			Ε.Ε.		
	Παραγωγή (+) (εκ. τόνοι)	Εισαγωγές (+) (εκ. τόνοι)	Εξαγωγές (-) (εκ.τόνοι)	Παραγωγή (+) (εκ.τόνοι)	Εισαγωγές (+) (εκ.τόνοι)	Εξαγωγές (-) (εκ.τόνοι)
2006	107.4	4.9	4.9	21.6	-	1.2
2007 (Πρόβλεψη)	110.7	5.1	5.1	22.6	0.3	1.3
% μεταβολή 2007/2006	3.1	4.1	4.1	4.6	-	8.3

2.2.1. Παραγωγή και εμπορία χοίρειου κρέατος στην Ελλάδα

Η χοιροτροφία στην Ελλάδα θεωρείται από τους δυναμικούς κλάδους της κτηνοτροφίας και της αγροτικής οικονομίας. Η χοιροτροφία παράγει το 25% της εγχώριας παραγωγής κρέατος και καλύπτει, ποσοστό 33% των αναγκών της συνολικής κατανάλωσης χοιρινού κρέατος στην Ελλάδα (Ελληνική Κτηνοτροφία, 2011).

Η χοιροτροφία στην Ελλάδα αναπτύχθηκε συστηματικά κατά τις δεκαετίες του 1950 και 1960 με τη δημιουργία εκμεταλλεύσεων οικογενειακής μορφής με 10-30 χοιρομητέρες (Γεωργία - Κτηνοτροφία, 2000). Στη συνέχεια, λόγω της αύξησης του βιοτικού επιπέδου του ελληνικού λαού και εξαιτίας της ανάπτυξης του τουρισμού η ανάγκη για παραγωγή κρέατος αυξήθηκε. Ως συνέπεια, κατά τη δεκαετία του 1970 δημιουργήθηκαν ταυτόχρονα μεγάλου μεγέθους επιχειρηματικής μορφής χοιροτροφικές μονάδες (200-500 χοιρομητέρες), όπως επίσης μικρού και μεσαίου μεγέθους εκτροφές οικογενειακής μορφής (50-200 χοιρομητέρες) (Γεωργία- Κτηνοτροφία, 2000).

Το μεγαλύτερο μέρος της εγχώριας παραγωγής χοίρειου κρέατος συγκεντρώθηκε για το έτος 2004 στις Περιφέρειες της Κεντρικής Μακεδονίας, της Ηπείρου, της Στερεάς Ελλάδας, της Θεσσαλίας, της Δυτικής Ελλάδας και της Ανατολικής Μακεδονίας-Θράκης (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Στον πίνακα 2.6 παρουσιάζονται τα στοιχεία παραγωγής χοίρειου κρέατος ανά Περιφέρεια στην Ελλάδα.

Πίνακας 2.6: Εγχώρια παραγωγή χοιρινού κρέατος (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).

Παραγωγή χοιρινού κρέατος σε χιλιάδες τόνους					
Περιφέρεια	2000	2001	2002	2003	2004
Κεντρική Μακεδονία	23.88	23.01	22.57	19.12	24.47
Ήπειρος	21.16	21.37	21.78	21.66	21.49
Θεσσαλία	16.86	18.89	16.26	19.92	19.58
Στερεά Ελλάδα	23.37	22.66	26.07	18.18	16.26
Αν. Μακεδονία και Θράκη	13.34	12.88	13.78	9.71	13.39
Δυτική Ελλάδα	14.93	14.07	14.59	13.33	14.46
Πελοπόννησος	12.72	9.07	8.88	8.05	9.09
Κρήτη	4.36	4.59	5.34	5.29	5.4
Νότιο Αιγαίο	2.87	2.87	2.69	2.88	3.84

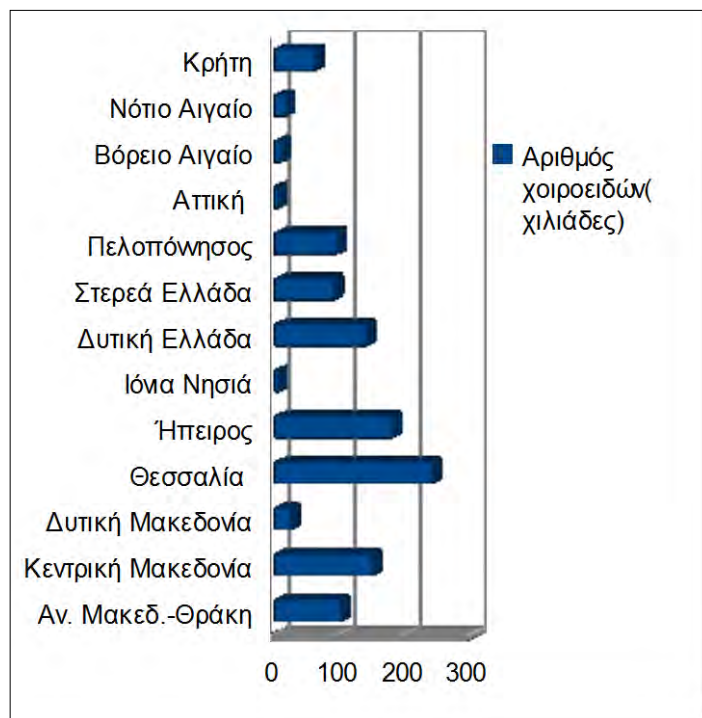
Παραγωγή χοιρινού κρέατος σε χιλιάδες τόνους					
Περιφέρεια	2000	2001	2002	2003	2004
Δυτική Μακεδονία	1.93	2,7	2.82	3.19	3.31
Αττική	2.8	2.27	1.99	2.91	3.4
Ιόνια Νησιά	0.6	0.59	0.58	0.8	0.77
Βόρειο Αιγαίο	0.15	0.2	0.38	0.25	0.38
Σύνολο χώρας	138,97	135.17	137.73	125.29	135.84

Η παραγωγή του χοίρειου κρέατος για την περίοδο 2000-2004 ήταν σταθεροποιημένη περίπου στους 135.000 τόνους με μικρές διακυμάνσεις για τα έτη 2000 (~139.000), και 2003 (~125.000 τόνους).

Ο συνολικός αριθμός των χοίρων για το έτος 2000 ανήλθε σε 1.498.295, ενώ το έτος 2004 διαμορφώθηκε σε 1.392.393 (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Σύμφωνα με την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία (Ε.Σ.Υ.Ε.) επίσης, για το έτος 2010 ο αριθμός των χοίρων στην Ελληνική Επικράτεια ήταν 1.118.686. Η Περιφέρεια με το μεγαλύτερο αριθμό χοίρων ήταν η Θεσσαλία και κατόπιν η Ήπειρος, η Κεντρική Μακεδονία και η Δυτική Ελλάδα, όπως φαίνεται αναλυτικότερα στον **Πίνακα 2.7** και σχηματικά στο **Διάγραμμα 2.1**.

Πίνακας 2.7: Κατανομή του αριθμού των χοίρων στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Ε.Σ.Υ.Ε., 2010)

Περιφέρειες	Αριθμός χοίρων (σε χιλιάδες)
Ανατ. Μακεδονία και Θράκη	100.77
Κεντρική Μακεδονία	149.1
Δυτική Μακεδονία	24.13
Θεσσαλία	240.63
Ήπειρος	180.91
Ιόνια Νησιά	5.43
Δυτική Ελλάδα	140.23
Στερεά Ελλάδα	90.56
Πελοπόννησος	95.74
Αττική	4.87
Βόρειο Αιγαίο	9.42
Νότιο Αιγαίο	16.35
Κρήτη	60.57
Σύνολο:	1118.69



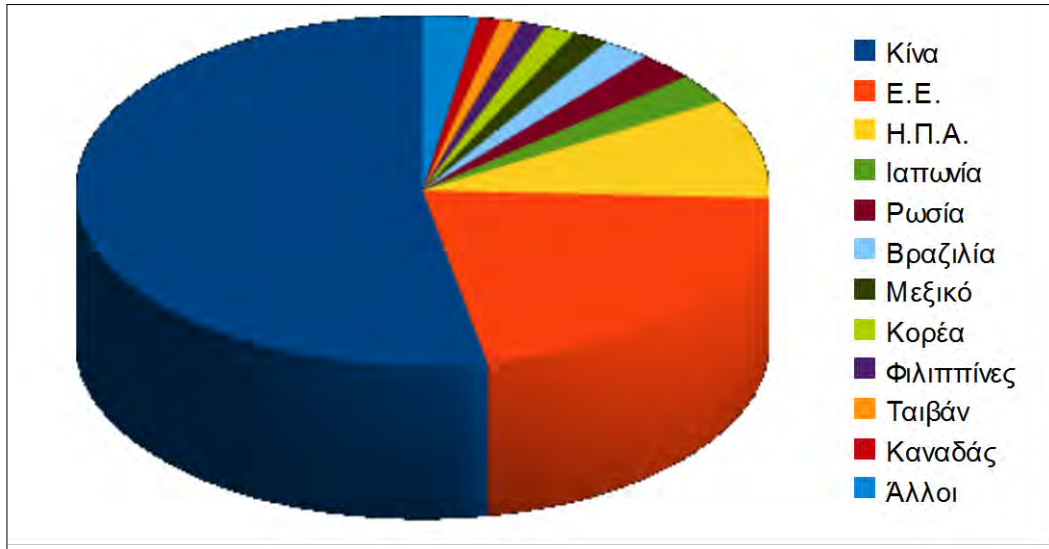
Διάγραμμα 2.1: Σχηματική απεικόνιση αριθμού χοίρων στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Ε.Σ.Υ.Ε., 2010)

Οι εισαγωγές χοίρειου κρέατος, όπως επίσης και παραπροϊόντων τους, παρουσίασαν αύξηση μετά την ένταξη της Ελλάδας στην Ευρωπαϊκή Ένωση και τη συνεπακόλουθη διευκόλυνση των διακοινοτικών συναλλαγών. Τα εισαγόμενα προϊόντα προέρχονται κατά αποκλειστικότητα από Ευρωπαϊκές χώρες και κυρίως από την Ολλανδία και κατά δεύτερον από τη Γαλλία και τη Γερμανία. Οι εισαγωγές αφορούν επίσης, κυρίως νωπό χοιρινό κρέας, ενώ οι ποσότητες του κατεψυγμένου κρέατος και των παραπροϊόντων του είναι πολύ χαμηλότερες. Επιπρόσθετα, το μέγεθος των εισαγωγών μέχρι και το έτος 1997 ήταν χαμηλότερο της εγχώριας παραγωγής, ενώ στη συνέχεια ξεπέρασε το 50% (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Αξίζει τέλος να αναφερθεί ότι το 2002 εισήχθησαν 170 χιλιάδες τόνοι χοίρειου κρέατος και το 2003 167 χιλιάδες τόνοι (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Για το έτος 2010, αντίστοιχα, οι εισαγωγές χοίρειου κρέατος ήταν της τάξεως των 143 χιλιάδων τόνων, ενώ η αξία των εισαγωγών ανήλθε στα 354 εκατομμύρια δολάρια (FAOSTAT, 2010). Σε αντίθεση με τις εισαγωγές, το ποσοστό των εξαγωγών είναι πολύ μικρό. Κύριοι αποδέκτες αποτελούν οι τρίτες χώρες.

Η εμπορία του χοιρινού κρέατος στην Ελληνική περιφέρεια παρουσιάζει σημαντικά προβλήματα με αποτέλεσμα να υστερεί σε σχέση με τα άλλα Ευρωπαϊκά Κράτη. Δεν αποτελεί σπάνιο φαινόμενο η διάθεση μόνο ενός τμήματος της εγχώριας παραγωγής χοίρειου κρέατος, παρά τη σοβαρή βελτίωση των υποδομών και εγκαταστάσεων. (Βακάκης, 2008).

2.2.2. Κατανάλωση του χοίρειου κρέατος

Όσον αφορά στην παγκόσμια κατανάλωση του χοίρειου κρέατος, η Κίνα κατέχει, την πρώτη θέση, με την Ε.Ε και τις Η.Π.Α. να ακολουθούν.



Διάγραμμα 2.2: Παγκόσμια κατανάλωση χοίρειου κρέατος το έτος 2005 (προσαρμόστηκε από Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007).

Η ευρωπαϊκή αγορά του χοίρειου κρέατος, όμως, αντιμετώπισε έκτακτα περιστατικά, τα οποία άλλοτε ευνόησαν και άλλοτε κλυδώνισαν την κατανάλωση του κρέατος. Ειδικότερα, με την εμφάνιση της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών (ΣΕΒ) προκλήθηκε μετατόπιση της ζήτησης σε άλλους τύπους κρέατος μεταξύ των οποίων και το κρέας των χοίρων. Αντίθετα, η εμφάνιση του αφθώδους πυρετού και των κρουσμάτων της κλασικής πανώλης των χοίρων δημιούργησε σοβαρές επιπτώσεις στην κατανάλωση, στις πωλήσεις και στις εξαγωγές του χοίρειου κρέατος. Παρόλα αυτά οι προοπτικές για την κατανάλωση κρέατος του χοίρου σήμερα είναι πολύ θετικές (Βακάκης, 2008).

Σύμφωνα με στοιχεία του Υπουργείου Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων (Υ.Π.Α.Α.Τ.), κατανάλωση του χοίρειου κρέατος από τον ελληνικό λαό κυμάνθηκε σε υψηλά επίπεδα στην περίοδο 1990-2006. Ειδικότερα, για τη συγκεκριμένη περίοδο βρίσκεται στην πρώτη θέση των προτιμήσεων των καταναλωτών, ενώ ακολουθούν το βόειο κρέας και κατόπιν το κρέας πουλερικών (Προοπτικές Τομέα Χοίρειου Κρέατος, 2007). Στον **Πίνακα 2.8** παρουσιάζεται η διαχρονική εξέλιξη της κατανάλωσης κρέατος όλων των κατηγοριών.

Πίνακας 2.8: Εξέλιξη της κατανάλωσης κρέατος στην Ελληνική Επικράτεια (προσαρμόστηκε από Υ.Π.Α.Α.Τ., 2007)

Έτος	Είδος κρέατος (χιλιάδες τόνους)					Σύνολο:
	Χοιρινό	Βόειο	Πουλερικών	Αιγοπρόβειο	Λοιπά κρέατα	
1990	213.076	229.872	167.373	143.657	5.102	759.080
1992	235.958	234.050	187.692	153.495	5.890	817.085
1994	236.313	227.220	192.728	143.951	7.051	807.263
1996	258.167	239.243	206.713	146.082	6.756	856.961

Έτος	Είδος κρέατος (χιλιάδες τόνους)					Σύνολο:
	Χοιρινό	Βόειο	Πουλερικών	Αιγοπρόβειο	Λοιπά κρέατα	
1998	277.062	221.597	191.500	144.390	10.653	845.202
2000	344.090	195.980	207.170	144.770	12.800	904.810
2002	300.370	189.170	211.150	138.120	11.030	849.840
2004	291.700	182.030	216.780	133.160	21.060	844.730
2005	318.600	169.800	231.500	131.900	25.000	876.800
2006	316.300	185.500	215.100	127.810	30.800	875.510

Όπως προκύπτει, το ποσοστό συμμετοχής του χοιρινού κρέατος, σε σχέση με τη συνολική κατανάλωση κρέατος, διαμορφώθηκε για τα έτη 1990 έως και 2006 περίπου στο 35%. Έχοντας υπόψη και την ετήσια παραγωγή χοιρινού κρέατος, όπως αναλύθηκε ανωτέρω, είναι προφανές ότι η ζήτηση του χοίρειου κρέατος είναι πολύ υψηλότερη από την εγχώρια παραγωγή με αποτέλεσμα να καθίσταται επιτακτική η ανάγκη εισαγωγών.

2.3 Σφαγή των χοίρων

Η επεξεργασία του κρέατος ξεκινά στο σφαγείο. Η μεταχείριση των ζώων που προορίζονται για σφαγή πριν και κατά τη διάρκεια της μεταφοράς τους στο σφαγείο έχει μεγάλη σημασία, διότι η μεταφορά πρέπει να γίνεται με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε τα ζώα που μεταφέρονται να μην ταλαιπωρούνται ή τραυματίζονται. Τα μεταφορικά μέσα πρέπει να είναι εφοδιασμένα με την ειδική άδεια μεταφοράς και το προσωπικό που ασχολείται να έχει παρακολουθήσει ειδικά σεμινάρια. Ειδική προσοχή πρέπει να δίνεται τόσο στη φόρτωση όσο και στην εκφόρτωση των ζώων (Σκούρας, 1995).

Η θανάτωση των ζώων, των οποίων το κρέας πρόκειται να καταναλωθεί, γίνεται σε δύο φάσεις. Προηγείται η αναισθητοποίηση κι έπεται η αφαιμάξη. Αναισθητοποίηση επιτρέπεται να γίνεται με πιστόλι με διατρητική ράβδο (συσκευές με οξύληκτο έμβολο περιορισμένης εξόδου), με ηλεκτρονάρκωση ή με έκθεση σε διοξείδιο του άνθρακα (Οδηγία 93/119/Ε.Κ.).

Η αφαιμάξη του χοίρου γίνεται βυθίζοντας το μαχαίρι στην εσοχή που σχηματίζεται στη μέση γραμμή του τραχήλου, συνήθως με τρώση της πρόσθιας κοίλης φλέβας και πολλές φορές και της κοινής καρωτίδας αρτηρίας (Καραϊωάννογλου, 1998).

Στην πλειονότητα των βιομηχανικών σφαγείων δε γίνεται εκδορά των σφαγίων, αλλά αφαίρεση των τριχών του δέρματος (μαδητός τύπος). Δεδομένου ότι, το δέρμα του χοίρου αρχίζει να αποκτά αξία, σε ορισμένα βιομηχανικά σφαγεία γίνεται εκδορά των σφαγίων με μηχανικά ή μη μηχανικά μέσα (γδαρτός τύπος) (Καραϊωάννογλου, 1998).

Η αφαίρεση των τριχών, στο μαδητό τύπο, γίνεται σε διάφορα στάδια. Αρχικά, γίνεται το ζεμάτισμα του σφαγίου είτε με νερό, με τα σφάγια σε ανάρτηση μέσα σε σήραγγα σε θερμοκρασία 60 – 62° C για 5-6 λεπτά (αν η θ >62° C ζελατινοποιείται το δέρμα), είτε τα σφάγια φέρονται μέσα σε σήραγγα και πάνω σε κυλιόμενη μεταλλική αλυσίδα και περιστρέφονται κατά τον επιμήκη άξονα τους, ώστε σε ολόκληρη την επιφάνεια του

σφαγίου να γίνεται μια ισχυρή μάλαξη. Το θερμό νερό βγαίνει από εκχυτήρες και πέφτει στην επιφάνεια του σφαγίου. Αμέσως μετά το ζεμάτισμα τους, τα σφάγια προωθούνται στη μηχανή, όπου γίνεται η αφαίρεση των τριχών. Η αφαίρεση γίνεται καθώς περιστρέφεται το σφάγιο, με ελάσματα που περιστρέφονται αντιθέτως προς αυτό. Μετά την αφαίρεση των τριχών φλογώνεται η επιφάνεια των σφαγίων, έτσι ώστε καίγονται όλες οι τρίχες που απέμειναν και μειώνεται σε κάποιο βαθμό το μικροβιακό φορτίο της επιφάνειας των σφαγίων.

Μετά την αφαίρεση των τριχών, αποκόβεται το κεφάλι του σφαγίου, διανοίγεται το κύτος του θώρακα και το κύτος της κοιλίας και το σφάγιο εκσπλαχνίζεται. Ακολουθεί τεμαχισμός σε ημιμόρια, επιθεώρηση από τον κτηνίατρο, έκπλυση, ποιοτική ταξινόμηση και ψύξη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

CAMPYLOBACTER

3.1. *Campylobacter spp*

3.1.1. Εισαγωγικές πληροφορίες

Το 1913, από τους κτηνιάτρους μικροβιολόγους McFadyean και Stockman ανακοινώθηκε η απομόνωση ενός δονακίου από εξίδρωμα του γεννητικού συστήματος αγελάδων και προβάτων χωρίς όμως αυτοί να το ταξινομήσουν. Οι ίδιοι ερευνητές αναφέρουν ότι μετά από πειραματική μόλυνση εγκύων αγελάδων με το άγνωστο δονάκιο προκλήθηκε αποβολή των εμβρύων. Το 1919, οι Smith και Taylor απομόνωσαν παρόμοιο μικροοργανισμό από εμβρυϊκά υγρά αγελάδας που απέβαλε και τον ονόμασαν *Vibrio fetus*. Από τότε το μικροαερόφιλο αυτό δονάκιο συνδέθηκε με μια ποικιλία νοσημάτων στα ζώα.

Το 1931, οι Jones και Little απομόνωσαν δονάκια από βοοειδή με εντερικές διαταραχές και απέδειξαν ότι το αίτιο της χειμερινής δυσεντερίας των βοοειδών οφειλόταν στα "άγνωστα δονάκια". Στη συνέχεια αναπαρήγαγαν τη νόσο σε βοοειδή και απέδειξαν ότι η εκλεκτική θέση εντοπισμού των δονακίων μετά από πειραματικό ενοφθαλμισμό *in vivo*, ήταν η νήστη (*jejenum*) του λεπτού εντέρου. Για αυτό το λόγο τα ονόμασαν *Vibrio jejuni*. Το 1944 ο Αμερικανός κτηνίατρος Doyle απομόνωσε ένα μικροαερόφιλο δονάκιο από το βλεννογόνο του ανιόντος κόλλου του παχέος εντέρου χοίρων, οι οποίοι νοσούσαν από διαρροϊκό σύνδρομο. Το άγνωστο δονάκιο το ονόμασε *Vibrio coli*.

Για πρώτη φορά απομονώθηκε από τον άνθρωπο το 1946 όταν ο Levy συνέδεσε επιδημία γαστρεντερίτιδας με παρουσία δονακίων, τα οποία παρατήρησε σε παρασκευάσματα κοπράνων. Τα δονάκια που απομονώθηκαν συσχετίστηκαν με αυτά που βρήκαν το 1931 οι Jones και Little.

Το 1957, η Elizabeth King διαχώρισε τα είδη που προσβάλλουν τον άνθρωπο. Η ίδια ερευνήτρια περιέγραψε μια μικρή ομάδα δονακίων, τα οποία παρουσίαζαν ορισμένες διαφορετικές ιδιότητες συμπεριφοράς από τα γνωστά δονάκια, με κυριότερη απόκλιση στη θερμοκρασία ανάπτυξης τους (42° C).

Το 1972, οι Dekeyser και συν. απομόνωσαν τα μικροαερόφιλα καμπυλοβακτηρίδια στηριζόμενοι σε μια επίπονη τεχνική εναιώρησης και διήθησης κοπράνων από ασθενείς με συμπτώματα γαστρεντερίτιδας. Οι Butzler και συν. το 1973 με την ίδια τεχνική απομόνωσαν καμπυλοβακτηρίδια σε ποσοστά 5,2% και 4% από διαρροϊκά κόπρανα 800 παιδιών και 100 ενήλικων ατόμων.

Το 1977, ο Skirrow βελτίωσε την παραπάνω τεχνική απομόνωσης του *Campylobacter spp.* προσθέτοντας ορισμένα αντιβιοτικά σε στερεά υποστρώματα. Έτσι, μια "νέα" γαστρεντερίτιδα με λοιμογόνο αίτιο το *Campylobacter jejuni* άρχισε να απασχολεί όλα τα μικροβιολογικά εργαστήρια.

3.1.2. Φυλογενετική ταξινόμηση του γένους *Campylobacter*

Η ετυμολογία της λέξης *Campylobacter* προέρχεται από τις Ελληνικές λέξεις "καμπυλωτό βακτηρίδιο". Προτάθηκε το 1963, από τους Sebald και Veron, που το διαχώρισαν από το κλασικό *Vibrio cholerae* και το αλόφιλο *Vibrio parahemolyticus*. Ως αντιπροσωπευτικό είδος του νέου γένους καθόρισαν το *Campylobacter fetus* που παλαιότερα λεγόταν *Vibrio fetus*.

Το 1973, οι Veron και Châtelain αναταξινόμησαν τα είδη του γένους *Campylobacter* και καθόρισαν τα είδη *Campylobacter jejuni* και *Campylobacter coli*. Την ταξινόμηση αυτή αποδέχθηκε η Διεθνής Επιτροπή Συστηματικής Βακτηριολογίας (International Committee of Systematic Bacteriology). Η τελευταία έκδοση του εγχειριδίου της συστηματικής βακτηριολογίας του Bergey (Bergey's Manual of Systematic Bacteriology) κατατάσσει το γένος *Campylobacter* στην οικογένεια *Spirillaceae*, γιατί η μορφολογία και η φυσιολογία του μοιάζει με αυτήν του γένους *Spirillum* (Skerman και συν., 1980; Smibert, 1984).

Το 1991, μια πλήρης αναθεώρηση της ταξινόμησης και ονοματολογίας του γένους *Campylobacter* και των συγγενικών βακτηριδίων προτάθηκε από τους Vandamme et al. Με χρήση τεχνικών υβριδισμού DNA-rRNA και με σύγκριση με άλλα φαινοτυπικά και γενετικά δεδομένα, προσδιορίστηκαν οι σχετικές φυλογενετικές θέσεις. Αυτή η μελέτη αποτέλεσε τη βάση της ταξινομικής δομής που χρησιμοποιείται έως και σήμερα, και περιγράφει τα είδη του *Campylobacter* ως μια ετερογενή, παρόλα αυτά φυλογενετικώς διακριτή ομάδα, της υπεριοικογένειας VI των rRNA (γνωστή επίσης και ως η διαίρεση των πρωτεοβακτηριδίων). Εδώ περιλαμβάνονται οι ομάδες ομολογίας I (*Campylobacter* και *Bacteroides ureolyticus*), II (*Arcobacter*) και III (*Helicobacter* και *Wollinella succinogenes*) των rRNA. Βάσει της στενής συγγενικότητας της ομολογίας των rRNA μεταξύ των ομάδων I και II, αυτά απαρτίζουν την οικογένεια *Campylobacteraceae*.

Στο γένος *Campylobacter* της οικογένειας *Campylobacteraceae* υπάγονται γύρω στα είκοσι (20) είδη και υποείδη. Τα σημαντικότερα είδη του *Campylobacter* είναι τα θερμόφιλα είδη: *Campylobacter jejuni subsp jejuni*, *Campylobacter coli* και *Campylobacter lari*. Άλλα είδη που είναι επίσης παθογόνα για τον άνθρωπο είναι το *Campylobacter upsaliensi*, *Campylobacter fetus subsp fetus* και *Campylobacter jejuni* υποείδος *doylei* (Megraud et al., 1988; Jones, 2001; On, 2001).

3.1.3. Χαρακτηριστικά μικροοργανισμού

3.1.3.1. Μορφολογία

Τα είδη του *Campylobacter* είναι αρνητικοί κατά gram βάκιλοι με κυρτό ή ελικοειδές σχήμα (για το λόγο αυτό και η αρχική τους ταξινόμηση ήταν ως δονάκια), μη σπορογόνα και μικροαερόφιλα. Το μήκος τους κυμαίνεται από 0,5 έως 8 μm και το πάχος τους από 0,2 έως 0,5 μm, όταν αυτά βρίσκονται στη λογαριθμική φάση του πολλαπλασιασμού τους (EFSA, 2005).

Τα μικροβιακά κύτταρα στα άκρα τους φέρουν μία ή δύο γυμνές πολικές βλεφαρίδες (μονότριχα ή αμφίτριχα). Δύο κύτταρα, όταν ενώνονται έχουν σιγμοειδές σχήμα ή τη χαρακτηριστική μορφή του ιπτάμενου γλάρου (Smibert, 1984).

Το *C. jejuni* είναι κινητό με χαρακτηριστική κοχλιοειδή (ελικοειδή) και απότομη προωθητική κίνηση (Σαρρής και συν., 1986). Η ιδιόμορφη κίνηση του δίνει τη δυνατότητα να ξεχωρίζει από τα άλλα βακτηρίδια και να διακρίνεται εύκολα στο μικροσκόπιο αντίθετης φάσης ή στο μικροσκόπιο σκοτεινού πεδίου (Varnam και Evans, 1991). Στις νωπές καλλιέργειες ο μικροοργανισμός παρουσιάζει τη χαρακτηριστική ελικοειδή κίνηση, ενώ σε καλλιέργειες που συντηρήθηκαν για πολλές ημέρες το βακτηρίδιο μετασχηματίζεται σε κοκκώδη μορφή και είναι ακίνητο. Η μορφή αυτή δεν αναπτύσσεται (Moran και Upton, 1986; Rollins και Colwell, 1986).

3.1.3.2. Απομόνωση του μικροοργανισμού

Οι μικροοργανισμοί αυτοί αναπτύσσονται πολύ αργά. Απαιτούνται 72–96 h για την αρχική απομόνωση από δείγματα κοπράνων, ενώ η απομόνωση από το αίμα μπορεί να χρειάζεται ακόμη περισσότερο χρόνο. Επειδή τα περισσότερα είδη *Campylobacter* είναι ανθεκτικά στην κεφαλοθίνη (παράγοντας στον οποίο οι περισσότεροι εκ των υπολοίπων μικροοργανισμών της χλωρίδας των κοπράνων είναι ευαίσθητοι), η συνήθης μέθοδος για απομόνωση από δείγματα κοπράνων είναι η χρήση θρεπτικού μέσου που περιέχει κεφαλοθίνη. Επιπροσθέτως, εφόσον μερικά είδη *Campylobacter*, ιδιαίτερα τα *μη-jejuni* είδη *Campylobacter*, είναι ευαίσθητα στην κεφαλοθίνη, αν τα αρχικά αποτελέσματα των καλλιεργειών είναι αρνητικά αλλά ωστόσο η υποψία για λοίμωξη από *Campylobacter* είναι υψηλή θα πρέπει να χρησιμοποιείται η μέθοδος φιλτραρίσματος και η χρήση θρεπτικών μέσων ελεύθερα αντιβιοτικών. Αυτή η μέθοδος περιλαμβάνει πρώτα φιλτράρισμα των κοπράνων μέσα σε θρεπτικό υλικό ελεύθερο αντιβιοτικών, μέσω φίλτρων μεγέθους πόρου 0.45–0.65μm. Τα φίλτρα θα ανασχέσουν τη διέλευση της πλειοψηφίας της μικροβιακής χλωρίδας των κοπράνων αλλά θα επιτρέψουν τη διέλευση μικρότερων βακτηριδίων όπως τα είδη του *Campylobacter* (Blaser, et al, 1990).

Ο εμπλουτισμός θεωρείται απαραίτητος για την απομόνωση των ολίγων κυττάρων του *C. jejuni* που πιθανόν να υπάρχουν στα τρόφιμα. Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί πολλές τεχνικές εμπλουτισμού που εφαρμόζονται για την απομόνωση του βακτηριδίου από τα τρόφιμα (Bolton και Robertson, 1982; Beuchat, 1985; Fricker, 1987). Τα ποσοστά απομόνωσης του *C. jejuni* ύστερα από εμπλουτισμό, είναι μεγαλύτερα κατά 25% σε σύγκριση με τα ποσοστά απομόνωσης στα στερεά εκλεκτικά υποστρώματα (Humphrey, 1989). Τα στερεά εκλεκτικά υποστρώματα που χρησιμοποιούνται για την απομόνωση του *C. jejuni* είναι του Skirrow (Skirrow, 1977), του Butzler (Butzler και Skirrow, 1979), το Campy BAP (Blaser και συν., 1979), του Preston (Bolton και Robertson, 1982), το Preston blood free (Bolton και Coates, 1983), το Campy-Cefex (Stern και συν., 1992), κ.ά. Η εκλεκτικότητα των υποστρωμάτων οφείλεται σε διάφορους παράγοντες, όπως τα αντιβιοτικά, ο θειικός σίδηρος, το μεταδιθειώδες νάτριο και το πυροσταφυλικό νάτριο (Chou και συν., 1983). Το στερεό υπόστρωμα πρέπει να είναι πρόσφατης παρασκευής και να μην παρουσιάζει αφυδάτωση (Fricker, 1985). Η θερμοκρασία επώασης στους 42° C και το μικροαερόφιλο περιβάλλον (O₂ 5%, CO₂

10%, N₂ 85%) παίζουν θετικό ρόλο στην ανάπτυξη του μικροοργανισμού (Park et al., 1984).

3.1.3.3. Παράγοντες μικροβιακής επιβίωσης

3.1.3.3.1. Θερμοκρασία

Η άριστη θερμοκρασία ανάπτυξης του *C. jejuni* κυμαίνεται από 42 έως 43° C, ενώ η ελάχιστη θερμοκρασία ανάπτυξης του είναι 30° C. Ορισμένα στελέχη μπορούν να αναπτυχθούν σε θερμοκρασία που πλησιάζει τους 46° C (Palumbo, 1984). Πληθυσμός 10⁶/ml σε απαστερίωτο γάλα αγελάδας αδρανοποιείται μετά από θέρμανση στους 60° C για 80 sec, ενώ ο ίδιος πληθυσμός δεν ανιχνεύεται σε τυρόγαλα ή σε τυρόπηγμα μετά από θέρμανση στους 55° C για 30 min (Gill και συν., 1981; Ehlers και συν., 1982). Επομένως, η καλή θερμική επεξεργασία του γάλακτος και των γαλακτοκομικών προϊόντων απαλλάσσει τα γαλακτοκομικά προϊόντα από τα καμπυλοβακτηρίδια (Griffiths και Park, 1990).

Τα ίδια αποτελέσματα ισχύουν και στα προϊόντα με βάση το κρέας, τα οποία υφίστανται θερμική επεξεργασία στα διάφορα στάδια παρασκευής τους. Η θέρμανση του προϊόντος στους 65-70° C καταστρέφει τα διάφορα στελέχη των καμπυλοβακτηριδίων (Varnam & Evans, 1991). Ο μικροοργανισμός στα σφάγια πουλερικών που "ζεματίστηκαν" σε θερμοκρασία 53° και 60° C για 90 sec επιβιώνει σε ποσοστό 78% και 66,7% αντίστοιχα. Οι διαφορετικές θερμοκρασίες ζεματίσματος δεν επηρεάζουν τη συχνότητα μόλυνσης των σφαγίων (Genigeorgis et al., 1986).

Το *C. jejuni* επιβιώνει σε τρόφιμα που συντηρούνται στο ψυγείο (4° C), ενώ αδρανοποιείται γρηγορότερα σε εκείνα που συντηρούνται σε θερμοκρασία περιβάλλοντος. Αυτό οφείλεται στη μεγάλη ευαισθησία που έχουν τα καμπυλοβακτηρίδια στο υπεροξείδιο του υδρογόνου (H₂O₂). Στη θερμοκρασία των 25° C παράγονται στο υπόστρωμα ανάπτυξης πολλά υπεροξειδικά ανιόντα, τα οποία δρουν αρνητικά στην επιβίωση των πληθυσμών του *C. jejuni*. Το βακτηρίδιο διατηρεί τη χαρακτηριστική μορφολογία, κινητικότητα και βιωσιμότητα του, όταν συντηρείται στους 4° C για 30 ημέρες παρά σε συνθήκες περιβάλλοντος (25° C) για 10 ημέρες (Koidis & Doyle, 1984; Stern & Kazmi, 1989).

Ωστόσο, το *C. jejuni* μπορεί να επιβιώσει τουλάχιστον 84 ημέρες στο κατεψυγμένο κρέας (Oosterom και συν., 1983). Η επιβίωση του *C. jejuni* στο κρέας πουλερικών αλλά και σε άλλου είδους ψυγμένα κρέατα είναι 5 φορές υψηλότερη από τα αντίστοιχα κατεψυγμένα (Stern και συν., 1984). Η χρησιμοποίηση κρυοπροστατευτικών ουσιών (αμινοξέα) αυξάνει το χρόνο επιβίωσης του μικροοργανισμού σε προϊόντα κρέατος που συντηρούνται στην κατάψυξη (Stern και Kotula, 1982; Varnam και Evans 1991).

3.1.3.3.2. Ενεργός οξύτητα (pH)

Η άριστη τιμή του pH στην οποία αναπτύσσεται το *C. jejuni* κυμαίνεται από 6,5 έως 7,5, ενώ τα ακραία όρια της τιμής του pH που μπορεί να αναπτυχθεί είναι 5,0 και 8,0. Το ποσοστό αδρανοποίησης του βακτηριδίου σε pH 3,0 έως 4,5 εξαρτάται από τη θερμοκρασία. Σ' αυτές τις περιοχές ο μικροοργανισμός αδρανοποιείται ταχύτερα στους 42° C παρά στους 25° C και πολύ λιγότερο στους 4° C (Doyle και Roman, 1981; Fletcher και συν., 1983). Η ταχύτητα αδρανοποίησης του *C. jejuni* σε κρέας που συντηρείται σε θερμοκρασία -1° C ή -18° C είναι μεγαλύτερη σε pH 5,8 απ' ό,τι σε pH 6,4 (Gill και Harris, 1982).

Σε τρόφιμα με χαμηλή ενεργό οξύτητα που συντηρούνται σε θερμοκρασία ψυγείου, το *C. jejuni* παραμένει δραστικό για μερικές εβδομάδες (Doyle και Roman, 1981). Ωστόσο ο Brodsky (1984) αναφέρει ότι δε μπόρεσε να ανιχνεύσει καμπυλοβακτηρίδια σε ώριμο τυρί Cheddar με pH 4,98 έως 5,50.

3.1.3.3.3. Συντελεστής ενεργού ύδατος (a_w)

Οι μικροοργανισμοί αναπτύσσονται μόνο παρουσία νερού. Οι απαιτήσεις σε νερό διαφέρουν σημαντικώς μεταξύ των διαφόρων μικροοργανισμών. Γενικώς, τα αρνητικά κατά Gram βακτηρίδια είναι πιο ευαίσθητα και αναπτύσσονται σε υποστρώματα με μεγαλύτερες τιμές του a_w . Έτσι, τα *Campylobacter spp.* αναπτύσσονται σε υποστρώματα στα οποία η τιμή του a_w είναι μεγαλύτερη του 0,96.

Το καμπυλοβακτηρίδιο είναι ακόμη ευαίσθητο στο ξηρό περιβάλλον. Μικρή μείωση της ποσότητας του ελεύθερου νερού στα τρόφιμα (a_w) προκαλεί ταχύτερη μείωση του αριθμού των καμπυλοβακτηριδίων. Η ευαισθησία του στο ξηρό περιβάλλον έχει τεράστια σημασία για τον τρόπο μεταχείρισης των τροφίμων (Griffiths και Park, 1990).

Όταν οι μικροοργανισμοί αναπτύσσονται σε υποστρώματα των οποίων η τιμή του a_w απέχει της άριστης τιμής, μειώνεται η αντοχή τους σε άλλους παράγοντες οι οποίοι περιορίζουν την ανάπτυξή τους, όπως η τιμή της ενεργού οξύτητας, η θερμοκρασία κ.α. (Jay, 1992; Mossel et al., 1995).

Μείωση της τιμής του a_w της επιφάνειας του κρέατος επιτυγχάνεται κατά την ψύξη των σφαγίων με τον έλεγχο της θερμοκρασίας, της σχετικής υγρασίας και την ταχύτητα με την οποία κινείται ο αέρας στους ψυκτικούς θαλάμους.

Μετά από πειραματικό ενοφθαλμισμό της επιφάνειας σφαγίων χοίρων με *C. jejuni* και τη συντήρησή τους σε ψυκτικούς θαλάμους με ισχυρό εξαερισμό διαπιστώθηκε ότι το βακτηρίδιο αδρανοποιήθηκε και δεν μπορούσε να ανιχνευτεί. Η αφυδάτωση των επιφανειών του σφαγίου είναι δυνατό να αδρανοποιήσει ή και να καταστρέψει το καμπυλοβακτηρίδιο (Skierve & Prieto, 1999). Το γεγονός αυτό οφείλεται στο στέγνωμα της επιφάνειας των σφαγίων, μετά από έντονη αφυδάτωση τους (Hudson και Roberts, 1982). Το *C. jejuni* καταστρέφεται ταχύτερα στο δέρμα του "μαδητού" τύπου σφαγίων

χοίρων, που συντηρούνται σε θερμοκρασία 20° C, παρά στα σφάγια "γδαρτού" τύπου, που συντηρούνται σε θερμοκρασία 4° C (Bracewell και συν., 1985).

3.1.3.3.4. Τροποποιημένες ατμόσφαιρες

Το *C. jejuni* ως μικροαερόφιλο βακτηρίδιο για να αναπτυχθεί ή να επιβιώσει χρειάζεται ατμόσφαιρα με ελαττωμένη τάση οξυγόνου (5% O₂, 10% CO₂, 85% N₂) (Smibert, 1984). Αναπτύσσεται καλύτερα και βελτιώνεται η ανάκτηση του από τα τρόφιμα όταν το υπόστρωμα εμπλουτίζεται με τρυπτόνη και με αναγωγικές ουσίες, όπως είναι ο θειϊκός σίδηρος (FeSO₄) και το πυροσταφυλικό νάτριο (CH₃COCOONa) σε συγκέντρωση 0,025% (Hodge και Krieg, 1994). Η ιδιότητα της μικροαερόφιλης ανάπτυξης του *C. jejuni* μπορεί να οφείλεται στην ανικανότητα του βακτηριδίου να συνθέτει ή να δεσμεύει σιδηρούχες ενώσεις σε επαρκείς ποσότητες. Όταν στα υποστρώματα απομόνωσης προστεθούν ουσίες που δεσμεύουν το σίδηρο, όπως τα σύμπλοκα του διϋδροξυφαινυλίου (νορεπινεφριδίνη), τότε η ανάπτυξη του καμπυλοβακτηριδίου είναι καλύτερη (Stern και Kazmi, 1989). Οι Koidis και Doyle το 1983, παρατήρησαν ότι ορισμένα στελέχη *C. jejuni* αναπτύσσονταν καλύτερα σε ατμόσφαιρα 100% αζώτου απ' ό,τι σε μικροαερόφιλο περιβάλλον, με την προϋπόθεση ότι το υπόστρωμα ανάπτυξης περιείχε 0.01% μεταδιθειώδες νάτριο. Το άζωτο αν και έχει μικρή αντιβακτηριδιακή δράση, έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο ποσοστό το οξυγόνο στις τροποποιημένες ατμόσφαιρες, γιατί επιβραδύνει την οξειδωτική τάγγιση και αναστέλλει την ανάπτυξη των υποχρεωτικά αερόβιων μικροοργανισμών (Farber, 1991). Η επιβίωση του βακτηριδίου δεν επηρεάζεται από τον τρόπο συσκευασίας του κρέατος, είτε η συσκευασία γίνεται σε κενό είτε σε τροποποιημένες ατμόσφαιρες με 20% CO₂ και 80% N₂ είτε σε ατμόσφαιρα με 5% O₂, 10% CO₂ και 85% N₂ είτε σε ατμόσφαιρα με 100% CO₂ (Blankenship και Kraven 1982; Stern και συν., 1986). Η επιβίωση του βακτηριδίου οφείλεται στην αυξημένη ή μειωμένη τάση των υδρατμών της υγρής επιφάνειας του συσκευασμένου συντηρημένου κρέατος (Wesley και Stadelman, 1985).

3.1.3.3.5. Μικροβιακός ανταγωνισμός

Η παρουσία άλλων μικροοργανισμών στα τρόφιμα επιφέρει ελάττωση του πληθυσμού των καμπυλοβακτηριδίων, η οποία πιθανόν να οφείλεται στην παραγωγή διαφόρων οργανικών οξέων από την ανταγωνιστική χλωρίδα και στην πτώση της τιμής του pH (Doyle, 1988). Η δυσκολία απομόνωσης του *C. jejuni*, πολλές φορές, οφείλεται στους μεγάλους πληθυσμούς της ανταγωνιστικής χλωρίδας (Varnam και Evans, 1991).

3.1.3.3.6. Οργανικά οξέα

Η προσθήκη υδατικού διαλύματος γαλακτικού οξέος 0,5% ή οξικού οξέος 0,1% στο νερό της δεξαμενής ζεματίσματος σφαγίων πουλερικών (52° C) ελαττώνει δραστικά τους πληθυσμούς του *C. jejuni* (Stern και συν., 1985a; Okrend και συν., 1986).

Ο ψεκασμός των σφαγίων χοίρων με διάλυμα γαλακτικού οξέος 2% αδρανοποιεί τους πληθυσμούς *C. jejuni* (Epling et al., 1993). Διαλύματα ασκορβικού οξέος 0,05% ή υπεροξειδίου του υδρογόνου (H₂O₂) 0,003% καθώς και τα οξειδία του ισο-ασκορβικού οξέος αναστέλλουν την ανάπτυξη του *C. jejuni* (Fletcher et al., 1983; Juven και Kanner, 1986; Juven et al., 1988).

3.1.4 Ορολογική τυποποίηση και διαφοροποίηση του βακτηρίου

Η περιεκτικότητα σε γουανίνη - κυτοσίνη (G + C) του DNA του γένους *Campylobacter* είναι αρκετά χαμηλή και κυμαίνεται από 29 έως 38 mol%, ενώ η περιεκτικότητα του ίδιου συνδυασμού των παραπάνω βάσεων πουρίνης (γουανίνη) και πυριμιδίνης (κυτοσίνη) στο γένος *Vibrio* είναι μεγαλύτερη και κυμαίνεται από 40 έως 53 mol% (Veron και Châtelain, 1973).

Τα είδη του γένους *Campylobacter* δε ζυμώνουν τους υδατάνθρακες, σε αντίθεση με τα περισσότερα είδη του γένους *Vibrio* τα οποία τους ζυμώνουν (Roop και συν., 1984).

Για την ταυτοποίηση του *C. jejuni* χρησιμοποιούνται αρκετές βιοχημικές δοκιμές, από τις οποίες οι σπουδαιότερες είναι:

- i) Η ευαισθησία στο ναλιδιξικό οξύ και στην κεφαλοθίνη. Η δοκιμή αυτή διαχωρίζει το *C. jejuni* και το *C. coli* από τα άλλα καμπυλοβακτηρίδια (Morris και Patton 1985).
- ii) Η υδρόλυση του ιππουρικού νατρίου. Η δοκιμή στηρίζεται στην υδρόλυση του ιππουρικού νατρίου από το μικροοργανισμό και το σχηματισμό γλυκίνης, η οποία ανιχνεύεται με τη χρωστική της νινυδρίνης (Hwang και Ederer, 1975). Χρησιμοποιείται για το διαχωρισμό του *C. jejuni* από τα άλλα καμπυλοβακτηρίδια (Harvey, 1980).
- iii) Η δοκιμή παραγωγής H₂S σε TSI agar ή σε ταινία οξικού μολύβδου. Επίσης η ανάπτυξη σε υπόστρωμα με 3,5% NaCl ή με 1% γλυκίνη ή με 0,1% οξείδιο της τριμεθυλαμίνης (TMAO) (Goosens και Butzler, 1992).

Για το διαχωρισμό των βιότυπων του *C. jejuni* έχουν προταθεί και εφαρμοστεί διάφορες μέθοδοι (Wong και συν., 1986). Ο διαχωρισμός των βιότυπων έχει αξία στις επιδημιολογικές έρευνες, σε συνδυασμό με την ορολογική ταυτοποίηση των στελεχών, ενώ δεν έχει καμιά κλινική σημασία (Patton και Wachsmuth, 1992). Για την ορολογική ταυτοποίηση των στελεχών του *C. jejuni* αν και έχουν προταθεί αρκετές μέθοδοι, συνήθως χρησιμοποιούνται δύο μέθοδοι, ήτοι, η παθητική αιμοσυγκόλληση και η συγκόλληση σε πλάκα (Illingworth και Fricker, 1987).

Πίνακας 3.1: Δοκιμασίες ταυτοποίησης ορισμένων ειδών *Campylobacter spp* (προσαρμόστηκε από Smibert, 1984; Penner, 1988; Goossens και Butzler, 1992).

Μέθοδος	Είδος <i>Campylobacter</i>				
	<i>C. jejuni</i> <i>sp.jejuni</i>	<i>C. jejuni</i> <i>sp.</i> <i>doylei</i>	<i>C.coli</i>	<i>C. lari</i>	<i>C.fetus</i>
Gram	-	-	-	-	-
Ανάπτυξη στους 25° C	-	-	-	-	+
Ανάπτυξη στους 36° C	+	+	+	+	+
Ανάπτυξη στους 42° C	+	-	+	+	-
Ανάπτυξη σε 1% γλυκίνη	+	+	+	+	+
Ανάπτυξη σε 3,5% NaCl	-	-	-	-	-
Ανάπτυξη σε TMAO αναερόβια	-	-	-	+	-
Κατάλαση	+	d	+	+	+
Οξειδάση	+	+	+	+	+
Αναγωγή νιτρικών	+	-	+	+	+
Αναγωγή νιτρωδών	-	-	-	-	-
H ₂ S στο TSI	-	-	-	-	-
H ₂ S σε ταινία οξικού μολύβδου	+	+	+	+	d
O/F γλυκόζης	-	-	-	-	-
Υδρόλυση ιπουρικού νατρίου	+	+	-	-	-
Παραγωγή ινδόλης	-	-	-	-	-
Παραγωγή ουριάσης	-	-	-	+	-
Ευαισθησία στο ναλιδιξικό οξύ ¹	E	E	E	A	A
Ευαισθησία στην κεφαλοθίνη ¹	A	E	A	A	E
Υδρόλυση οξικού ινδοξυλίου	+	+	+	-	-
Περιεκτικότητα σε G+C (mol%)	30-32	28-30	31-33	31-33	33-36

E: ευαίσθητο, *A*: ανθεκτικό, *TMAO*: Trimethylamine *N*-oxide

¹: 30 μg/disc, *TSI*: Triple Sugar Iron Agar

+ : περισσότερα από 90% των στελεχών είναι θετικά

- : περισσότερα από 90% των στελεχών είναι αρνητικά

d : περίπου 60% των στελεχών είναι θετικά

3.2. Καμπυλοβακτηρίωση

3.2.1.Επιδημιολογικά στοιχεία

3.2.1.1. Κατανομή του μικροοργανισμού

Το *C. jejuni* είναι συμβιωτικό βακτηρίδιο της φυσιολογικής χλωρίδας του πεπτικού σωλήνα πολλών ζώων. Έχει συχνά απομονωθεί από το εντερικό περιεχόμενο υγιών ζώων και γι' αυτό τα ζώα πρέπει να θεωρούνται φυσικές αποθήκες του βακτηριδίου.

ι) Παραγωγικά ζώα: Το *C. jejuni* ανευρίσκεται πολύ συχνά στον εντερικό σωλήνα των βοοειδών και πουλερικών, ενώ το *C. coli* κυρίως στο έντερο των χοίρων. Το ποσοστό μόλυνσης των ζώων αυτών κυμαίνεται από 2 έως 95% (Manser και Dalziel, 1985). Έχει βρεθεί στη Θεσσαλία ότι το ποσοστό μόλυνσης με *C. jejuni* σε βοοειδή και χοίρους ήταν 19,2% και 16,5% αντίστοιχα, ενώ στη Μακεδονία ήταν 6,4% και 15,6% αντίστοιχα (Κοϊδής, 1991; Γρηγοριάδης και συν., 1992). Σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν τόσο σε γαλλικές χοιροτροφικές μονάδες το 25,1% των δειγμάτων κοπράνων από χοιρομητέρες ήταν θετικό για *C. coli* (Denis et al., 2011). Το ποσοστό αυτό επηρεάζεται από ορισμένους παράγοντες, όπως η εποχή, η διατροφή, ο συνωστισμός του κοπαδιού, η γεωγραφική θέση, το φύλο και η ηλικία των ζώων (Wuthe & Volkheimer, 1986).

Στον πεπτικό σωλήνα των πουλερικών το *C. jejuni* ανευρίσκεται σε ποσοστά που κυμαίνονται από 0% έως 100% και σε πληθυσμούς από 10^6 μέχρι 10^7 /g κοπράνων. Το ποσοστό μόλυνσης σε ένα σμήνος εξαρτάται από την ηλικία των πουλιών. Η στρωμνή, οι μύγες, τα ποντίκια και οι πρόχειρες εγκαταστάσεις πολλών πτηνοτροφείων βοηθούν στην αναμόλυνση των πουλερικών και στη διατήρηση της μόλυνσης μέσα στους χώρους του πτηνοτροφείου (Κανσουζίδου-Κανακούδη και συν., 1985; Acuff et al., 1986; Kasrazadeh & Genigeorgis, 1987; Aho & Hirn, 1988).

Αναλυτικότερα, στους Πίνακες 3.2, 3.3 και 3.4 που ακολουθούν, φαίνονται τα πιο πρόσφατα στοιχεία (έτη 2004 έως και 2013) για το ποσοστό μόλυνσης των πουλερικών, των χοίρων και των βοοειδών αντίστοιχα, σε χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

Πίνακας 3.2: Ποσοστό μόλυνσης των πουλερικών σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2010; EFSA, 2013)

Χώρα	Έτος									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Αυστρία	64.5	61.4	52.2	60	47.8	55.5	46.7	48.2	46.2	55.8
Γαλλία	83.1	85.2	81.7	80.2	75.3	80.6	78.1	76.2	77.1	75.4
Γερμανία	39.2	50.4	22.5	78.4	32.2	15.4	24.3	25.1	8.7	12.4
Δανία	27	29.9	29.9	26.8	25.9	29.4	16.5	14.4	11.6	14.5
Ισπανία	45.6	48.7	50	46.1	59.6	82.2	82.2	68.5	62.1	62.2
Ιταλία	48.4	45.3	37.5	45.5	43.5	41.5	32.5	62.7	64.8	54.6
Λιθουανία	-	-	1.2	-	42	-	-	-	-	-

Χώρα	Έτος									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Ολλανδία	-	-	-	-	5.4	-	1,04	-	-	-
Ουγγαρία	-	-	10	-	54.2	78	66.5	74.2	83.6	74.2
Ρουμανία	-	-	-	-	100	100	-	-	-	-
Σλοβενία	66.7	65	72.3	75.3	80.1	78.41	90.4	84.5	69	67.8
Σουηδία	13.5	13.3	13.8	12.6	12.4	12	13.2	14.1	11.4	13.5
Τσεχία	55	52.2	48.7	45.1	61.1	54.4	72.4	63.4	9.2	14.3
Φιλανδία	6.2	6.93	5.4	6.6	6.5	4.8	6	3	4.7	4.4

Όπως προκύπτει από τον ανωτέρω πίνακα το ποσοστό μόλυνσης κυμαίνεται από 1.2% (για τη Λιθουανία για το έτος 2006) έως 100% (για τη Ρουμανία τα έτη 2008 και 2009).

Πίνακας 3.3: Ποσοστό μόλυνσης των χοίρων σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA,2010; EFSA,2013)

Χώρα	Έτος									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Αυστρία	57.5	48.4	52.4	57.6	50	45.1	47.3	46.5	43.7	50.6
Γαλλία	70.5	69.3	67.6	64.1	62.4	64.9	34.5	45.3	47.8	64.2
Γερμανία	24.8	24.7	16.5	29.5	37.3	43.9	34.5	12.1	8.6	5.4
Δανία	79.6	85.4	52.2	78.5	67.8	55.8	58.7	56.4	51.2	52.4
Ισπανία	65.4	68.9	73.8	71.3	65.5	67.6	59.9	65	55.2	61
Ιταλία	22.4	25	37.2	66	54.2	3.2	45.5	16.7	6.7	11.1
Ολλανδία	-	-	-	-	-	-	-	-	66.7	5.6
Ουγγαρία	11.5	15.3	8.1	24.6	23.6	61.2	37.7	42.1	51.6	44.8

Όπως προκύπτει από τον ανωτέρω πίνακα το ποσοστό μόλυνσης κυμαίνεται από 3.2% (για την Ιταλία για το έτος 2009) έως 85.4% (για τη Δανία το 2005).

Πίνακας 3.4: Ποσοστό μόλυνσης των βοοειδών σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2010; EFSA, 2013)

Χώρα	Έτος									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Αυστρία	17.9	17.9	19.5	20.2	28.5	24.5	27.4	28.4	24.6	28.1
Γερμανία	12.5	11.6	3.6	10.7	6.2	3.4	6.3	8.4	9.5	11.2
Δανία	72.3	72.8	42.2	70.5	61.3	57.8	58.4	62.3	64.5	61.4
Ισπανία	-	-	-	-	0	41.4	67	-	-	50.4
Ολλανδία	4.3	2.6	3.5	0.7	0.8	1.2	0.6	0.5	0.7	0.2
Ουγγαρία	-	-	6.8	-	-	100	3.9	-	-	-

Όπως προκύπτει από τον ανωτέρω πίνακα το ποσοστό μόλυνσης κυμαίνεται από 0% (για την Ισπανία για το έτος 2008) έως 100% (για την Ουγγαρία για το έτος 2009).

ii) Ζώα συντροφιάς: Το *C. jejuni* έχει απομονωθεί από το εντερικό περιεχόμενο υγιών σκύλων και από σκύλους που έπασχαν από διάρροια. Τα ποσοστά κυμαίνονταν από 0% έως 49% και η συχνότητα προσβολής ήταν μεγαλύτερη στα νεαρά ζώα παρά στα ενήλικα (McOrist και Browning, 1982; Salfield και Pugh, 1987; Evans, 1993).

Το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και στις γάτες, με τη διαφορά ότι το μεγαλύτερο ποσοστό προσβολής ήταν 45% (Fox και συν., 1983; Deming και συν., 1987). Καμπυλοβακτηρίδια επίσης έχουν απομονωθεί από το εντερικό περιεχόμενο και άλλων ζώων συντροφιάς, όπως του πιθήκου (Russell, 1992).

iii) Άγρια ζώα: Τα αγριοπερίστερα, οι γλάροι, οι αγριόπαπιες, οι κόρακες και τα γεράκια είναι φορείς του *C. jejuni* που αποτελεί είδος της φυσικής εντερικής τους χλωρίδας. Η πηγή αυτή του *C. jejuni* είναι μεγάλης σημασίας, γιατί τα άγρια πουλιά μεταφέρουν το βακτηρίδιο και συμβάλλουν με την αποβολή των κοπράνων τους στη μόλυνση των στάσιμων νερών, λιμνών και ποταμών (Matsuasaki et al., 1986; Megraud, 1987; Glunder, 1989).

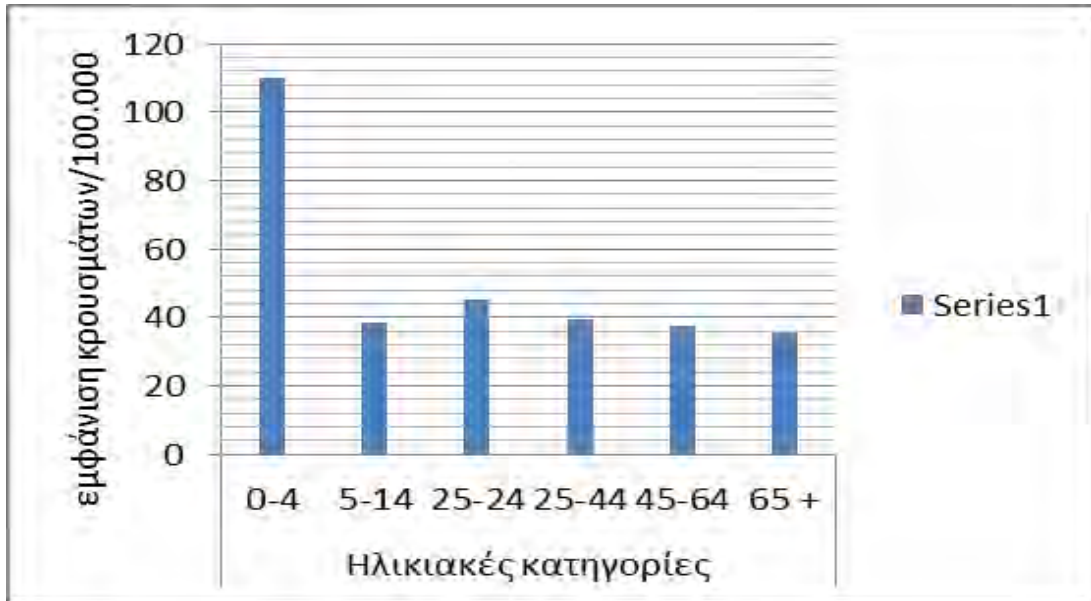
Επίσης, καμπυλοβακτηρίδια έχουν απομονωθεί από πολλά είδη εντόμων (μύγες), τα οποία μπορούν να τα μεταφέρουν μηχανικά και να τα διασπείρουν σε πτηνοτροφεία, βουστάσια και χοιροστάσια (Shane et al., 1985; Ruble, 1986).

Τέλος, το *C. jejuni* απομονώθηκε και από κόπρανα διάφορων ειδών τρωκτικών (ποντίκια), τα οποία μπορούν να μεταφέρουν τη μόλυνση στις στρωμένες των πτηνοτροφείων (Kakoyiannis et al., 1988).

3.2.1.2. . Γεωγραφική κατανομή

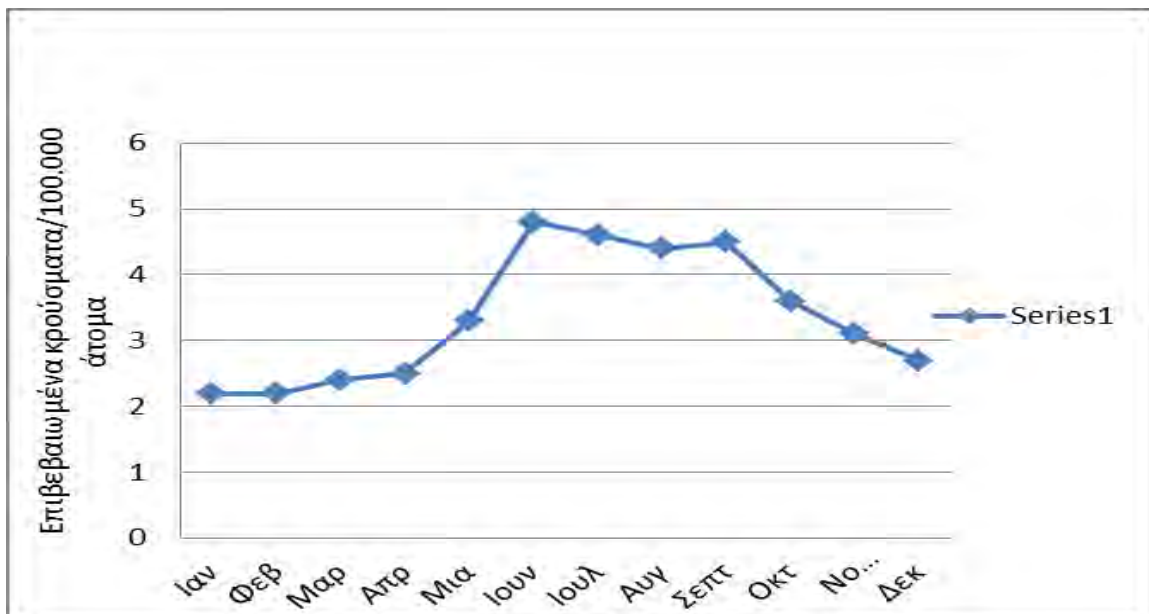
Το καμπυλοβακτηρίδιο έχει παγκόσμια εξάπλωση και είναι πολύ διαδεδομένο στη φύση, αφού απομονώνεται συχνά, όπως έχει εκτενώς αναφερθεί, από το εντερικό περιεχόμενο υγιών ζώων, αλλά και των ανθρώπων. Κρούσματα εντερίτιδας έχουν καταγραφεί σε όλες σχεδόν τις χώρες του κόσμου (Tauxe, 1992). Στις ανεπτυγμένες χώρες, το νόσημα είναι πιο συχνό σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, σε νεαρούς ενήλικες και άνδρες, ενώ στις αναπτυσσόμενες η λοίμωξη από καμπυλοβακτηρίδιο είναι πιο συχνή σε παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ετών και κυρίως σε βρέφη.

Οι κατανομές των λοιμώξεων από *Campylobacter* κατά φύλο και ηλικία είναι μοναδικές μεταξύ των εντερικών βακτηριδιακών παθογόνων. Στα βιομηχανικά κράτη, εμφανίζονται δύο ηλικιακές κορυφές: η πρώτη είναι στο <1 έτος ηλικίας, και μια δεύτερη αύξηση εμφανίζεται κατά τη νεαρή ενήλικη ζωή, στα 15–44 έτη ηλικίας. Επιπροσθέτως, μεταξύ των ατόμων που μολύνονται επικρατούν τα αρσενικά, και η λοίμωξη ξεκινά κατά την πρώιμη παιδική ηλικία και εμμένει μέχρι μεγαλύτερες ηλικίες (Angulo et al., 2004). Οι λόγοι για αυτές τις ηλικιακές και φυλετικές κατανομές παραμένουν άγνωστοι. Στο **Διάγραμμα 3.1** αποτυπώνεται αυτό το υψηλό ποσοστό προσβολής ατόμων ηλικίας από 0-4 ετών.



Διάγραμμα 3.1: Εμφάνιση νοσήματος καμπυλοβακτηρίωσης στις διάφορες ηλικιακές κατηγορίες (προσαρμόστηκε από EFSA, 2008)

Από την έναρξη της εθνικής αναφοράς του *Campylobacter* στις αρχές της δεκαετίας του 1980, οι λοιμώξεις έχουν επιδείξει μια αξιοσημείωτη εποχιακή κατανομή, με την αύξηση των κρουσμάτων να ξεκινά τον Μάιο και να κορυφώνεται τους καλοκαιρινούς μήνες, όπως αποτυπώνεται χαρακτηριστικά στο **Διάγραμμα 3.2** (EFSA, 2006).



Διάγραμμα 3.2: Κατανομή επιβεβαιωμένων κρουσμάτων καμπυλοβακτηρίωσης καθ' όλη τη διάρκεια του έτους (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006).

Η επιδημιολογία των λοιμώξεων από *Campylobacter* είναι τελείως διαφορετική στις αναπτυσσόμενες χώρες από ότι στον ανεπτυγμένο βιομηχανικό κόσμο. Στις τροπικές αναπτυσσόμενες χώρες, οι λοιμώξεις από *Campylobacter* είναι υπερενδημικές μεταξύ των μικρών παιδιών, ειδικά στις ηλικίες μικρότερες των δύο ετών. Επιπλέον, στις αναπτυσσόμενες χώρες, οι επιδημίες λοίμωξης είναι σπάνιες και η ασθένεια δεν χαρακτηρίζεται από την εποχιακή φύση που παρατηρείται στις βιομηχανικές χώρες. Παρόλα αυτά, και στις ανεπτυγμένες και στις αναπτυσσόμενες χώρες, το *Campylobacter* παραμένει ένας εκ των μειζόνων αιτιολογικών παραγόντων διάρροιας (Altekruse et al., 1999).

3.2.2. Παθογένεια

Το καμπυλοβακτηρίδιο, επειδή έχει μεγάλη κινητικότητα και σπειροειδές σχήμα, μπορεί σχετικά εύκολα να διαπεράσει το παχύρρευστο στρώμα βλέννης που επαλείφει εσωτερικά τον εντερικό σωλήνα και να εγκατασταθεί στα επιθηλιακά κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου, στα οποία επιβιώνει και πολλαπλασιάζεται (Lee και συν., 1986; Ferrerò και Lee, 1988). Αυτό αποδεικνύεται από τις αλλοιώσεις του εντερικού επιθηλίου και από τους μεγάλους πληθυσμούς του βακτηριδίου που αποβάλλονται με τα διαρροϊκά αιμορραγικά κόπρανα του ασθενούς (Blaser και συν., 1988).

Το φαινόμενο του χημειοτροπισμού επιταχύνει την εγκατάσταση του βακτηριδίου στον εντερικό βλεννογόνο, ενώ το μαστίγιο βοηθά να γίνει η αγκίστρωση του στα επιθηλιακά κύτταρα (Hugdahl και συν., 1988). Ορισμένες πρωτεΐνες της μικροκάψας της εξωτερικής κυτταρικής μεμβράνης του *C. jejuni* συμβάλλουν στη διείσδυση του βακτηριδίου και στην έναρξη της νόσου. Ορισμένα στελέχη αγκιστρώνονται και συνδέονται καλύτερα από άλλα στελέχη με τα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου (DeMelo και Pechere, 1990).

Οι διαφορετικοί τύποι τοξινών που παράγονται από τα στελέχη του *C. jejuni* καθορίζουν την παθογόνο δράση τους με αποτέλεσμα να προκαλούν ποικιλία κλινικών συμπτωμάτων στους ασθενείς με καμπυλοβακτηριδιακή εντερίτιδα (Varnam & Evans 1991). Ο σίδηρος αποτελεί καθοριστικό συστατικό για την επιβίωση, ανάπτυξη και παθογόνο δράση του *C. jejuni*. Επίσης παρατηρείται μεγαλύτερη παραγωγή τοξίνης στην παρουσία περίσσειας σιδήρου. Στελέχη που παράγουν τοξίνη σε μη ανιχνεύσιμα επίπεδα μπορούν να μετατραπούν σε πολύ τοξινογόνα, όταν καλλιεργηθούν σε υποστρώματα τα οποία περιέχουν σιδηρούχες ενώσεις. Αντίθετα, τα τοξινογόνα στελέχη μεταπίπτουν σε μη τοξινογόνα, όταν καλλιεργούνται σε υποστρώματα τα οποία είναι φτωχά σε σίδηρο (McCardell et al., 1986; Stern & Kazmi, 1989).

Τα στελέχη *C. jejuni* παράγουν στο λεπτό έντερο εντεροτοξίνες που η δράση τους είναι όμοια με τη θανατηφόρο τοξίνη της *E. coli* (LT - Lethal Toxin) και την τοξίνη τύπου χολέρας (CT - Cholera Toxin) (McCardell et al., 1984; Klipstein & Engert, 1985). Οι εντεροτοξίνες αυτές έχουν μοριακό βάρος 60.000 - 70.000 daltons, είναι θερμοευαίσθητες και μετουσιώνονται μετά από θέρμανση τους στους 56° C για 1 h ή στους 96° C για 10 min. Σε pH 2 και pH 8 καταστρέφονται, ενώ σε pH 4 υφίστανται μερική μόνο αδρανοποίηση και χάνουν προοδευτικά την τοξική τους δράση, όταν παραμείνουν σε θερμοκρασία 4° C για ένα μήνα ή σε θερμοκρασία -20° C για μία

εβδομάδα (McCardell et al., 1984; Klipstein & Engert, 1985). Η παραγωγή των τοξινών αρχίζει με τον πολλαπλασιασμό του βακτηριδίου. Η παραγωγή αυτή προκαλεί την έξοδο υγρών και ηλεκτρολυτών από το επιθήλιο του εντέρου με ταυτόχρονη αύξηση των περισταλτικών κινήσεων του και την πρόκληση διάρροιας (Ruiz - Palacios et al., 1992).

Τα μακροφάγα κύτταρα του ξενιστή δεν φαγοκυτταρώνουν εύκολα το *C. jejuni*. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στην αντιφαγοκυτταρική ιδιότητα ορισμένων πρωτεϊνών της μικροκάψας της εξωτερικής επιφάνειας του κυτταρικού τοιχώματος του βακτηριδίου. Η επιβίωση του μέσα στα φαγοκύτταρα του αίματος για 6-7 ημέρες, συμβάλλει στην αύξηση της μολυσματικότητας του (Blaser et al., 1988; Bar et al., 1989).

3.2.3. Νοσολογία του ανθρώπου

Τυπικά, η λοίμωξη από *C. jejuni* έχει ως αποτέλεσμα μια οξεία, αυτοπεριοριζόμενη γαστρεντερική ασθένεια χαρακτηριζόμενη από διάρροια, πυρετό, και κοιλιακές κράμπες. Κλινικά, η λοίμωξη από *Campylobacter* είναι μη διαφοροδιαγνώσιμη από οξείες γαστρεντερικές λοιμώξεις που παράγονται από άλλα βακτηριδιακά παθογόνα, όπως είναι είδη των γενών *Salmonella*, *Shigella*, και *Yersinia*. Στους περισσότερους ασθενείς, η διάρροια είναι είτε αραιή και υδαρής ή χονδροειδώς αιματηρή. Στην κορύφωση της ασθένειας λαμβάνουν χώρα 8–10 εντερικές κινήσεις ανά ημέρα (Ang et al., 2001). Σε μερικούς ασθενείς, η διάρροια είναι ελάχιστη και οι κοιλιακές κράμπες και τα άλγη είναι τα κυρίαρχα χαρακτηριστικά. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε εσφαλμένη διάγνωση οξείας κοιλίας και μη αναγκαίας λαπαροσκόπησης. Αναφέρεται πυρετός σε >90% των ασθενών και μπορεί να είναι είτε δέκατα είτε >40°C και να επιμείνει για έως και μία εβδομάδα. Μέχρι εκείνη τη στιγμή, η ασθένεια έχει συνήθως περάσει, ακόμη και απουσία ειδικής αγωγής με αντιβιοτικά. Μερικές φορές, όμως, οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν μια διαρκέστερη, υποτροπιάζουσα διαρροϊκή ασθένεια η οποία διαρκεί αρκετές εβδομάδες (Buzby et al., 2009). Αν και το *Campylobacter* σπανίως ταυτοποιείται στα κόπρανα υγιών ατόμων, ανάλογα με τον μελετώμενο πληθυσμό, έως και 50% των ατόμων που μολύνονται κατά τη διάρκεια επιδημιών, παραμένουν ασυμπτωματικοί (CDC, 2010).

Λευκοκύτταρα και ερυθροκύτταρα ανιχνεύονται στα κόπρανα στο 75% των ατόμων που μολύνονται (CDC, 2007). Ο αριθμός των λευκοκυττάρων του περιφερικού αίματος μπορεί να είναι ήπια αυξημένος. Τα υπόλοιπα εργαστηριακά ευρήματα, περιλαμβανομένων των ηπατικών δεικτών, των ηλεκτρολυτών, και της τιμής του αιματοκρίτη, είναι φυσιολογικά. Επειδή κατά τη σιγμοειδοσκόπηση μπορεί να παρατηρηθεί διάχυτη φλεγμονή στο παχύ έντερο, η εντερίτιδα από *Campylobacter* μπορεί να θεωρηθεί εσφαλμένα ως πρώιμη φλεγμονώδης νόσος του εντέρου. Η διάγνωση της εντερίτιδας από *Campylobacter* επιβεβαιώνεται με την εύρεση του μικροοργανισμού σε καλλιέργεια δείγματος κοπράνων. Μερικά εργαστήρια έχουν ξεκινήσει να εκτελούν ανάλυση με PCR σε δείγματα κοπράνων για *Campylobacter*, αυτό όμως δεν αποτελεί ακόμη τη συνήθη πρακτική. Ειδικοί για είδη προσδιορισμοί, όπως η PCR-ELISA (PCR-ενζυμοσυνδεδεμένος προσδιορισμός ανοσοπροσρόφησης) για την ανίχνευση των αντιγόνων του *Campylobacter* σε δείγματα κοπράνων, έχουν αναπτυχθεί και επίσης μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμοι στη διάγνωση των λοιμώξεων από *Campylobacter* (CDC, 2010).

Εντοπισμένες επιπλοκές από λοιμώξεις από *Campylobacter* λαμβάνουν χώρα ως αποτέλεσμα άμεσης διασποράς από τη γαστρεντερική οδό και σε αυτές μπορούν να περιλαμβάνονται χολοκυστίτιδα, παγκρεατίτιδα, περιτονίτιδα, και μαζική γαστρεντερική αιμορραγία. Εξωεντερικές εκδηλώσεις της λοίμωξης από *Campylobacter* είναι πολύ σπάνιες και σε αυτές μπορεί να περιλαμβάνονται μηνιγγίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, οστεομυελίτιδα, και νεογνική σήψη. Βακτηριαμία ανιχνεύεται σε <1% των ασθενών με εντερίτιδα από *Campylobacter* και τείνει περισσότερο να λαμβάνει χώρα σε ασθενείς που είναι ανοσοκατεσταλμένοι ή μεταξύ των πολύ νέων και των πολύ γέροντων (CDC, 2010). Παροδική βακτηριαμία σε ανοσοεπαρκή άτομα με εντερίτιδα από *C. jejuni* μπορεί να είναι πιο κοινή αλλά δεν ανιχνεύεται επειδή τα περισσότερα στελέχη απομακρύνονται ταχέως από τη βακτηριδιοκτόνο δράση του φυσιολογικού ανθρώπινου ορού και επειδή καλλιέργειες αίματος δεν γίνονται σε επίπεδο ρουτίνας για ασθενείς με οξεία γαστρεντερικά επεισόδια. Σοβαρές συστηματικές λοιμώξεις προκαλούμενες από *Campylobacter* σπάνια εμφανίζονται, μπορούν παρόλα αυτά να οδηγήσουν σε σήψη και θάνατο. Το ποσοστό θνησιμότητας για τις λοιμώξεις από *Campylobacter* είναι 0.05 ανά 1000 μολύνσεις.

Η πιο σημαντική μεταλοιμωξιακή επιπλοκή της λοίμωξης από *C. jejuni* είναι το σύνδρομο Guillain-Barré (GBS). Το GBS είναι μια οξεία απομυελινοτική νόσος του περιφερειακού νευρικού συστήματος που επηρεάζει 1–2 άτομα ανά 100,000 στις ΗΠΑ σε ετήσια βάση. Αν και οι λοιμώξεις από *C. jejuni* αποτελούν κοινό έναυσμα για GBS (πιθανώς προηγούνται του 30% των περιπτώσεων GBS), ο κίνδυνος ανάπτυξης GBS μετά από λοίμωξη από *C. jejuni* είναι στην πραγματικότητα πολύ μικρός (<1 περίπτωση GBS ανά 1000 λοιμώξεις από *C. jejuni*) (CDC, 2007). Ο κίνδυνος ανάπτυξης GBS αυξάνεται μετά από λοίμωξη με συγκεκριμένους οροτύπους *Campylobacter*. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο ορότυπος Penner O:19 είναι ο πιο κοινά συσχετιζόμενος με GBS (CDC, 2010). Στη Νότια Αφρική, ο ορότυπος Penner O:41 είναι ο συχνότερα συσχετιζόμενος με GBS ορότυπος.

Το GBS που αναπτύσσεται μετά από λοίμωξη από *C. jejuni* είναι συνήθως βαρύτερο ως νόσημα, σχετίζεται με εκτεταμένο αξονικό τραυματισμό, μια μεγαλύτερη τάση χρήσης μηχανικού αερισμού, και αυξημένο ρίσκο μη αναστρέψιμης νευρολογικής βλάβης. Αντίθετα, η βαρύτητα της ίδιας της λοίμωξης από *C. jejuni* δεν σχετίζεται με αυξημένο ρίσκο ανάπτυξης GBS. Πράγματι, πολλές λοιμώξεις από *C. jejuni* που σχετίζονται με ανάπτυξη GBS είναι ασυμπτωματικές (CAST, 1994). Επειδή τα νευρολογικά συμπτώματα του GBS που ακολουθούν τη λοίμωξη από *C. jejuni* τυπικά εμφανίζονται 1–3 εβδομάδες μετά την έναρξη της διαρροϊκής ασθένειας, φαίνεται ότι εμπλέκονται χυμικοί ανοσοπαθογόνοι μηχανισμοί. Ο μοριακός μιμητισμός μεταξύ των γλυκολιπιδίων των περιφερειακών νεύρων ή των πρωτεϊνών της μυελίνης και δομών των λιποπολυσακχαριτών μερικών στελεχών *Campylobacter* μάλλον παίζει έναν ρόλο στην παθογένεση του επαγόμενου από λοίμωξη από *Campylobacter* GBS (Fang et al., 1991).

Άτομα που φέρουν το αντιγόνο ιστοσυμβατότητας HLA-B27 είναι ευεπίφορα προς ανάπτυξη αντιδραστικής αρθρίτιδας αρκετές εβδομάδες μετά τη λοίμωξη από το *Campylobacter* (Fey et al., 2000). Άλλες μεταλοιμωξιακές επιπλοκές της λοίμωξης από *Campylobacter* περιλαμβάνουν ραγοειδίτιδα, αιμολυτική αναιμία, αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο, καρδίτιδα, και εγκεφαλοπάθεια.

3.2.4. Συχνότητα εμφάνισης της νόσου

Στις ΗΠΑ, οι λοιμώξεις από *Campylobacter* κατέστησαν ασθένειες άξιες αναφοράς σε πολλές πολιτείες στις αρχές της δεκαετίας του 1980. Ωστόσο, από την αρχή, τα συστήματα αναφοράς υποτίμησαν σε επίπεδο ρουτίνας την επίπτωση αυτών των λοιμώξεων. Στα πρώτα χρόνια της επαγρύπνησης για το *Campylobacter*, πολλά νοσοκομειακά μικροβιολογικά εργαστήρια δεν αναζητούσαν το *Campylobacter* στο πλαίσιο της καλλιέργειας κοπράνων για άλλα εντερικά παθογόνα. Μεταγενέστερες μελέτες επιβεβαίωσαν ότι όταν διαρροϊκά δείγματα κοπράνων καλλιεργήθηκαν για *Campylobacter* κάθε φορά που γινόταν καλλιέργεια για *Salmonella* ή *Shigella*, το *Campylobacter* ταυτοποιείτο 2–7 φορές συχνότερα από ότι η *Salmonella* ή η *Shigella*. Ακόμη και σήμερα, οι εκτιμήσεις δείχνουν ότι μόνο 1 σε 38 περιπτώσεις ανίχνευσης λοίμωξης από *Campylobacter* αναφέρεται (Buzby et al., 2009).

Ακριβείς εκτιμήσεις της πραγματικής συχνότητας εμφάνισης της λοίμωξης από το *Campylobacter* στις ΗΠΑ και άλλα βιομηχανικά κράτη εξαρτώνται από πολλές πηγές δεδομένων. Το 1996, το Δίκτυο Προγράμματος Ενεργού Επαγρύπνησης Αναφαινομένων Λοιμώξεων και Τροφολοιμώξεων (Foodnet) του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (CDC) ξεκίνησε τη συλλογή δεδομένων 9 τροφολοιμώξεων σε επιλεγμένες πόλεις των ΗΠΑ. Το πρώτο έτος, το *Campylobacter* ανιχνευόταν συχνότερα από οποιοδήποτε άλλο παθογόνο, συχνότερα από τη *Salmonella* και τη *Shigella* μαζί. Ωστόσο, από το 1996 μέχρι και το 1999, η συχνότητα εμφάνισης της λοίμωξης από *Campylobacter* μειώθηκε κατά 26%, αν και ο μικροοργανισμός παρέμεινε το πιο κοινά ταυτοποιούμενο εντερικό παθογόνο (Glynn et al., 2002). Σήμερα, το CDC εκτιμά ότι 2.4 εκατομμύρια περιπτώσεις λοίμωξης από *Campylobacter* λαμβάνουν χώρα στις ΗΠΑ κατ'έτος, που αφορούν περίπου στο 1% του συνόλου του πληθυσμού (CDC, 2010).

Η λοίμωξη από καμπυλοβακτηρίδιο είναι σύμφωνα με τα ετήσια δεδομένα των ευρωπαϊκών χωρών το συχνότερα δηλούμενο τροφιμογενές νόσημα στην Ευρώπη. Στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 3.5) αποτυπώνονται τα επιβεβαιωμένα κρούσματα του εν λόγω νοσήματος στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, για τα έτη 2005 έως και 2013.

Πίνακας 3.5: Επιβεβαιωμένα κρούσματα Καμπυλοβακτηρίωσης σε χώρες της Ε.Ε. (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2010; EFSA, 2013)

Χώρα	Έτος								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Αυστρία	5065	5020	5821	4301	4502	4404	5129	4710	5726
Βέλγιο	6879	5771	5906	5111	5697	6047	7716	6607	8148
Γαλλία	2049	2675	3058	3424	3956	4324	5538	5079	5198
Γερμανία	62114	52135	66107	64731	62787	65110	70812	62504	63271
Δανία	3677	3239	3868	3470	3353	4037	4060	3720	3772

Χώρα	Έτος								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Ελλάδα	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Εσθονία	124	124	114	154	170	197	214	268	382
Ηνωμένο Βασίλειο	52686	52134	57815	55609	65043	70298	72150	72560	66465
Ιρλανδία	1801	1810	1885	1752	1810	1660	2433	2391	2288
Ισπανία	5513	5889	5055	5160	5106	6340	5469	5548	7064
Ιταλία			676	265	531	457	468	774	1178
Κύπρος		2	17	23	37	55	62	68	56
Λετονία	0	0	0	0	0	1	7	8	9
Λιθουανία	694	524	564	762	812	1095	1124	917	1139
Λουξεμβούργο	194	285	345	439	523	600	704	581	675
Μάλτα	91	54	91	77	132	204	220	220	246
Ολλανδία	3761	3186	3289	3341	3782	4322	4408	4248	3702
Ουγγαρία	8288	6807	5809	5563	6579	7180	6121	6367	7247
Πολωνία	47	156	192	257	359	367	354	431	552
Ρουμανία	-	-	-	2	254	175	149	92	218
Σλοβακία	2204	2718	3380	3143	3813	4476	4565	5704	5845
Σλοβενία		944	1127	898	952	1022	998	983	1027
Σουηδία	5969	6078	7106	7692	7178	8001	8214	7901	8114
Τσεχία	30268	22571	24137	20174	20259	21075	18743	18287	18267
Φιλανδία	4002	3439	4107	4453	4050	3944	4267	4251	4066
ΣΥΝΟΛΟ	195426	175561	200469	190801	201685	215391	223925	214219	214655

Στον Πίνακα 3.6 αποτυπώνεται ο αριθμός επιβεβαιωμένων κρουσμάτων ανά 100.000 άτομα.

Πίνακας 3.6: Αριθμός επιβεβαιωμένων κρουσμάτων /100.000 άτομα (προσαρμόστηκε από EFSA, 2006; EFSA, 2008; EFSA 2010; EFSA 2012)

Χώρα	Επιβεβαιωμένος αριθμός κρουσμάτων/100.000 άτομα			
	2006	2008	2010	2012
Αυστρία	60.7	51.4	52.60	55.79
Βέλγιο	54.9	47.9	27.96	
Γαλλία	4.2	5.4	6.68	38.89
Γερμανία	63.1	78.7	79.59	76.54
Δανία	59.7	63.4	72.94	66.66

Χώρα	Επιβεβαιωμένος αριθμός κρουσμάτων/100.000 άτομα			
	2006	2008	2010	2012
Ελλάδα	-	-	-	-
Εσθονία	9.2	11.5	14.70	20.01
Ηνωμένο Βασίλειο	86.3	90.9	113.37	117.43
Ιρλανδία	43.0	39.8	37.15	52.17
Ισπανία	13.5	11.4	55.14	47.53
Ιταλία		0.4	0.76	1.27
Κύπρος	0.3	2.9	6.85	7.89
Λετονία		0	0.04	0.39
Λιθουανία	18.3	22.6	32.89	30.49
Λουξεμβούργο	62.0	90.7	119.51	110.70
Μάλτα	13.4	18.8	49.40	51.26
Ολλανδία	19.5	39.2	46.21	48.83
Ουγγαρία	67.6	54.9	71.91	65.10
Πολωνία	0.4	0.7	0.96	1.12
Ρουμανία		<0.1	0.82	0.43
Σλοβακία	50.4	56.7	82.51	105.55
Σλοβενία	47.1	44.3	49.93	47.83
Σουηδία	67.2	83.8	85.66	83.32
Τσεχία	220.2	193.3	200.58	174.08
Φιλανδία	65.4	84.0	73.70	78.70

Τα δεδομένα που έχουμε για το νόσημα στη χώρα μας είναι ελλιπή. Αυτό συμβαίνει διότι δεν επιτηρείται μέσω του Συστήματος Υποχρεωτικής Δήλωσης Νοσημάτων ΣΥΔΝ). Ωστόσο συμπεριλαμβάνεται στο νέο σύστημα εργαστηριακής δήλωσης που βρίσκεται στην πιλοτική φάση εφαρμογής του (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2013).

Από μελέτη που διεξήχθη από το Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης και Παρέμβασης του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων σε συνεργασία με τα μικροβιολογικά εργαστήρια των 103 γενικών νοσοκομείων της χώρας, ζητήθηκε μεταξύ άλλων, ο αριθμός των θετικών καλλιιεργειών κοπράνων για καμπυλοβακτηρίδιο και σαλμονέλλα εντός του 2011.

Από τα 103 νοσοκομεία που συμμετείχαν στη μελέτη:

- ✓ 51 (49,5%) απάντησαν ότι δεν έχουν τη δυνατότητα εργαστηριακής διάγνωσης της λοίμωξης από καμπυλοβακτηρίδιο
- ✓ 24 (23,3%) δεν κατέστη δυνατό να δώσουν τον ακριβή αριθμό θετικών για καμπυλοβακτηρίδιο καλλιιεργειών κοπράνων του εργαστηρίου

Για τα 28 νοσοκομεία για τα οποία υπάρχει διαθέσιμη πληροφορία:

- ✓ 10 (9,7%) ανέφεραν ότι δεν είχαν καμία θετική καλλιέργεια κοπράνων το 2011.
- ✓ 18 (17,5%), ανέφεραν ότι είχαν συνολικά 676 θετικές καλλιέργειες κοπράνων για καμπυλοβακτηρίδιο

Αν και τα νοσοκομεία με εργαστηριακή δυνατότητα απομόνωσης του καμπυλοβακτηριδίου είναι λίγα, ωστόσο ο αριθμός των θετικών καλλιεργειών για το συγκεκριμένο παθογόνο ήταν μεγάλος (676 θετικές καλλιέργειες) για το έτος 2011. Τα ίδια νοσοκομεία είχαν 407 θετικές για σαλμονέλλα καλλιέργειες κοπράνων, γεγονός που υποδηλώνει την υψηλή συχνότητα του νοσήματος στον πληθυσμό (που είναι μεγαλύτερη από τη συχνότητα τη σαλμονέλλωσης) (ΚΕΕΛΠΙΝΟ, 2013).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Παρουσία του *Campylobacter* στο χοιρινό κρέας

Συνοψίζοντας τα στοιχεία από τις ετήσιες αναφορές των κρατών μελών της Ε.Ε, που αναρτώνται στην επίσημη ιστοσελίδα της EFSA, σχετικά με την εμφάνιση του *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού προκύπτουν οι ακόλουθοι πίνακες.

Πίνακας 4.1: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2004

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γαλλία	11.94	1.2	0.2	-	-
Γερμανία	1.79	0	1.98	-	-
Ισπανία	0	0	0	0	0
Ολλανδία	2.4	0.8	1.05	-	-
Αυστρία	-	-	0	-	2.3
Βέλγιο	4.9	1.5	5	-	-
Ιταλία	0	2.4	2	0	0.8
Τσεχία	9.6	2.4	8.3		0
Ιρλανδία	12.5	0	2.3	0	0

Πίνακας 4.2: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2005

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	-	-	0.51	0	0
Ισπανία	0	0	0	-	0
Ολλανδία	-	-	1.2	0	0
Αυστρία	2.1	0.5	1.2	0	0
Βέλγιο	-	-	-	0.7	0.6
Ιταλία	5.2	0.8	0.5	0	0
Τσεχία	6.2	1.2	0.4	0	0
Ιρλανδία	2.5	0.2	0.1	0	0

Πίνακας 4.3: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2006

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	2.4	1.2	0.7	-	-
Ισπανία	0	0	0	0	0
Ολλανδία	2.1	1.4	1.1	0	0
Αυστρία	4.6	1.3	2	0	0.4
Βέλγιο	-	-	0.6	0	0
Ιταλία	10.6	1.4	0.8	0.5	0
Τσεχία	4.8	2.4	2.2	0	0
Ιρλανδία	2.5	0.6	0.6	-	-

Πίνακας 4.4: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2007

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	4.5	3.85	0.8	0	0
Ισπανία	16.5	0	0	0	0
Ολλανδία	4.6	1.5	1.12	0	0.2
Αυστρία	6.8	2.4	0.9	0	0
Βέλγιο	12.2	1.4	0.6	0	0
Ιταλία	14.6	2.4	5.4	0	1.9
Τσεχία	1.2	0.4	0	-	-
Ιρλανδία	2.8	0.8	0.2	0	0

Πίνακας 4.5: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2008

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	5.4	3.2	0.5	0	0
Ισπανία	19.2	6.25	6.1	0	0.8
Ολλανδία	2.1	0.9	0.6	0	0
Αυστρία	5.1	2.4	0.4	0	0
Βέλγιο	16.6	0.5	0.2	-	-
Ιταλία	14.3	1.5	0.9		0
Τσεχία	0.5	0	0	0	0
Ιρλανδία	-	-	-	-	0

Πίνακας 4.6: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2009

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	2.4	0	0.8	0	0
Ισπανία	18.75	0	0	0	0
Ολλανδία	2.1	0.4	0.3	0.2	0.8
Αυστρία	4.2	0.6	0.4	0	0.2
Βέλγιο	2.4	0.4	0	-	-
Ιταλία	12.6	2.7	0.4	-	0
Τσεχία	3.4	2.4	1.9	0.2	0
Ιρλανδία	1.6	0.6	0.2	0	0

Πίνακας 4.7: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2010

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	1.6	0.9	1.7	0	0
Ισπανία	45.5	0	1.1	0	0
Ολλανδία	2.4	1.4	0.8	0.4	0
Αυστρία	10.4	0.4	0.5	0	0
Βέλγιο	2.6	1.4	0.6	0.6	0.4
Ιταλία	27.9	2.4	0.4	0	0
Τσεχία	4.9	3	4.3	0	0
Ιρλανδία	2.5	1.4	0.7	0	0

Πίνακας 4.8: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2011

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	2.4	1.4	1.43	0	0
Ισπανία	55.4	2.4	1.4	0.4	0
Ολλανδία	2.2	1.1	0.3	0	0
Αυστρία	10	1.4	0.3	0.6	0
Βέλγιο	1.2	0	0	0	0
Ιταλία	62	0.8	0	0.6	0
Τσεχία	4.2	2.3	2.2	-	-
Ιρλανδία	2.5	0.4	0	-	-
Λιθουανία	2.5	1.2	0.4	0	0
Σλοβακία	1.5	0.6	0.3	0	0

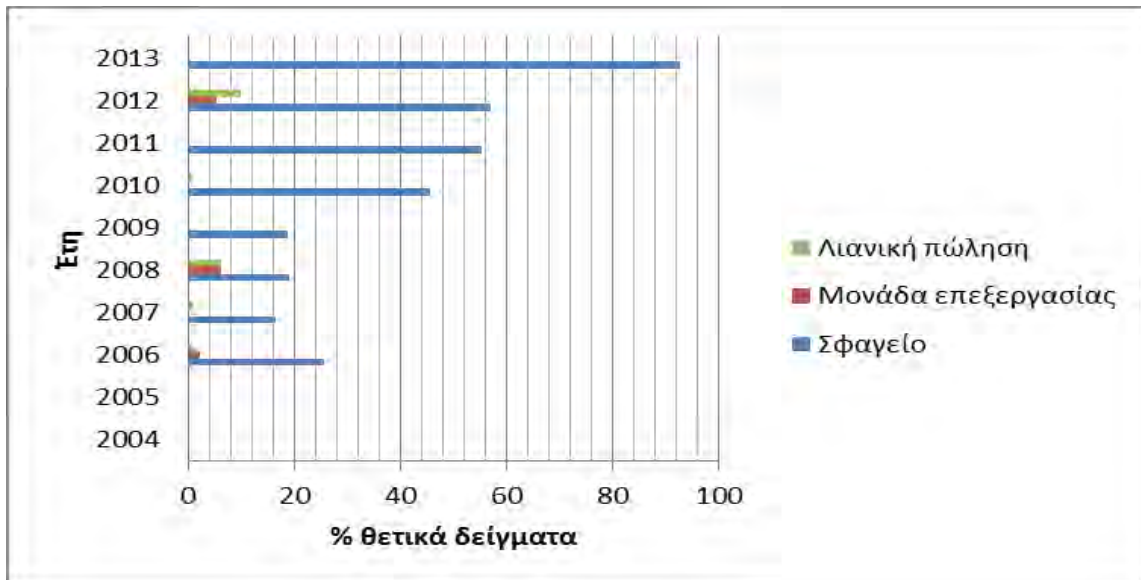
Πίνακας 4.9: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2012

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	3.4	1.4	0.6	-	-
Ισπανία	57.1	5.3	10	3.4	0
Ολλανδία	2.4	0.8	0.2	-	-
Αυστρία	10.1	1.6	0.4	0	0
Βέλγιο	4.5	2	0.4	-	0
Ιταλία	22.7	1.4	0.6	-	-
Τσεχία	6.4	5	1.6	-	-
Ιρλανδία	2.4	1.1	0.4	0	0
Σλοβακία	2.5	0.6	0.3	0	0

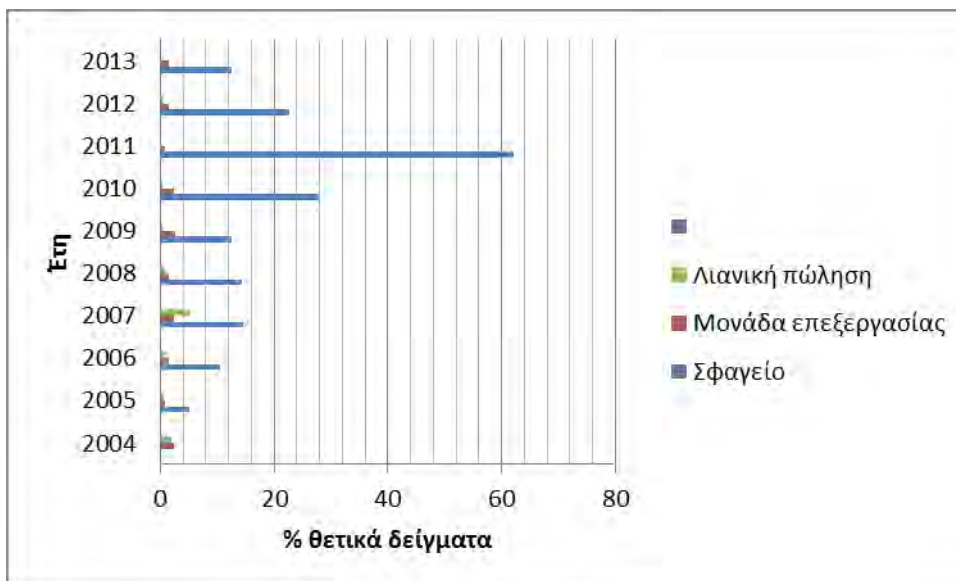
Πίνακας 4.10: Ποσοστό εμφάνισης *Campylobacter* στο νωπό χοιρινό κρέας και στα προϊόντα αυτού για το έτος 2013

Χώρα	Νωπό κρέας			Προϊόντα κρέατος	
	Σφαγείο	Μονάδα επεξεργασίας	Λιανική πώληση	Στάδιο επεξεργασίας	Λιανική πώληση
	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %	Θετικό %
Γερμανία	-	-	-	-	-
Ισπανία	92.9	5.4	1.8	0	0
Ολλανδία	1.4	0.5	0.4	-	-
Αυστρία	0.8	0.4	0.2	-	-
Βέλγιο	2.4	1.4	1.6	0	0
Ιταλία	12.6	1.6	0.2	0.2	0
Τσεχία	15.2	2	2.1	0	0
Ιρλανδία	2.4	1.6	0	0	0
Σλοβακία	2.6	0	0	0	0
Εσθονία	0.6	0.4	0.2	0	0

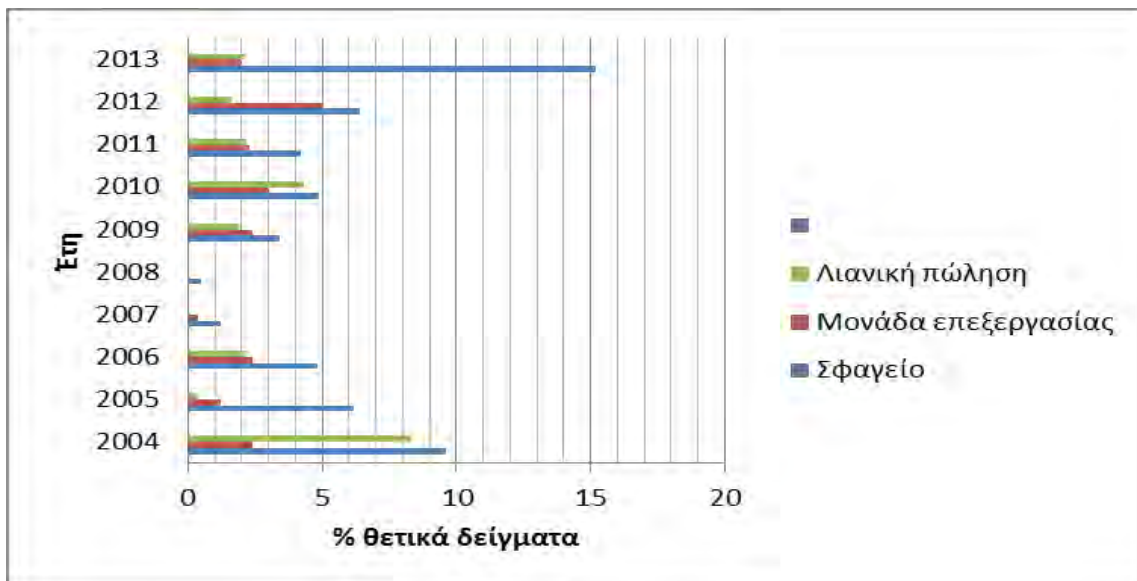
Από τους ανωτέρω πίνακες, ενδεικτικά για κάποιες χώρες, στα διαγράμματα που ακολουθούν μπορούμε να δούμε τη διακύμανση ανίχνευσης του *Campylobacter* στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νωπού χοιρινού κρέατος.



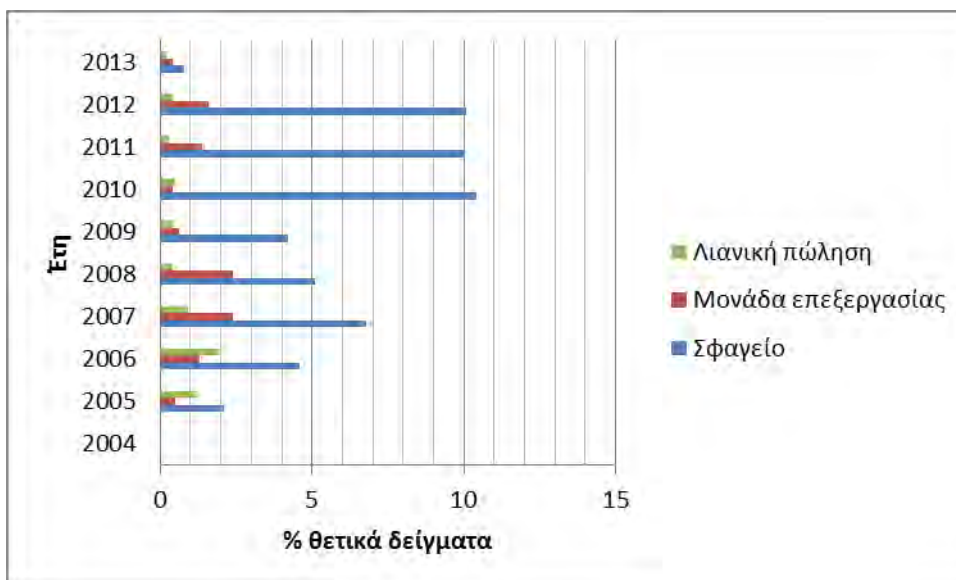
Διάγραμμα 4.1: Ανίχνευση του *Campylobacter* στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νοπού χοιρινού κρέατος για την Ισπανία



Διάγραμμα 4.2: Ανίχνευση του *Campylobacter* στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νοπού χοιρινού κρέατος για την Ιταλία



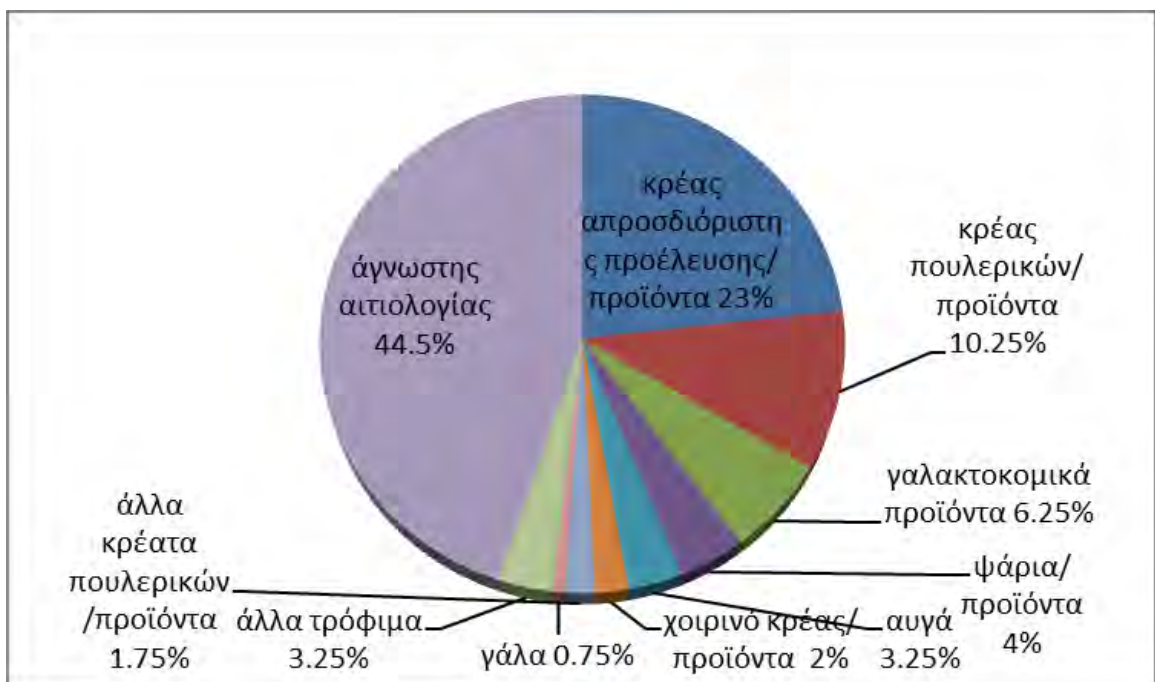
Διάγραμμα 4.3: Ανίχνευση του *Campylobacter* στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νοπού χοιρινού κρέατος για την Τσεχία



Διάγραμμα 4.4: Ανίχνευση του *Campylobacter* στα διάφορα στάδια επεξεργασίας του νοπού χοιρινού κρέατος για την Αυστρία

Από τους πίνακες και τα διαγράμματα συμπεραίνεται ότι το *Campylobacter* μπορεί να ανιχνευθεί σε πολύ υψηλά ποσοστά (μέχρι και 92,9% στην Ιταλία) σε δείγματα χοιρινού κρέατος που συλλέγονται από το χώρο του σφαγείου, ενώ τα ποσοστά στο στάδιο της πώλησης είναι πολύ μικρότερα (μέχρι 8,3% στην Τσεχία). Για τα διάφορα προϊόντα κρέατος τα ποσοστά είναι πολύ μικρά.

4.2. Επιδημιολογικά στοιχεία της καμπυλοβακτηρίωσης από την κατανάλωση τροφίμων



Διάγραμμα 4.5: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2006 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2006)



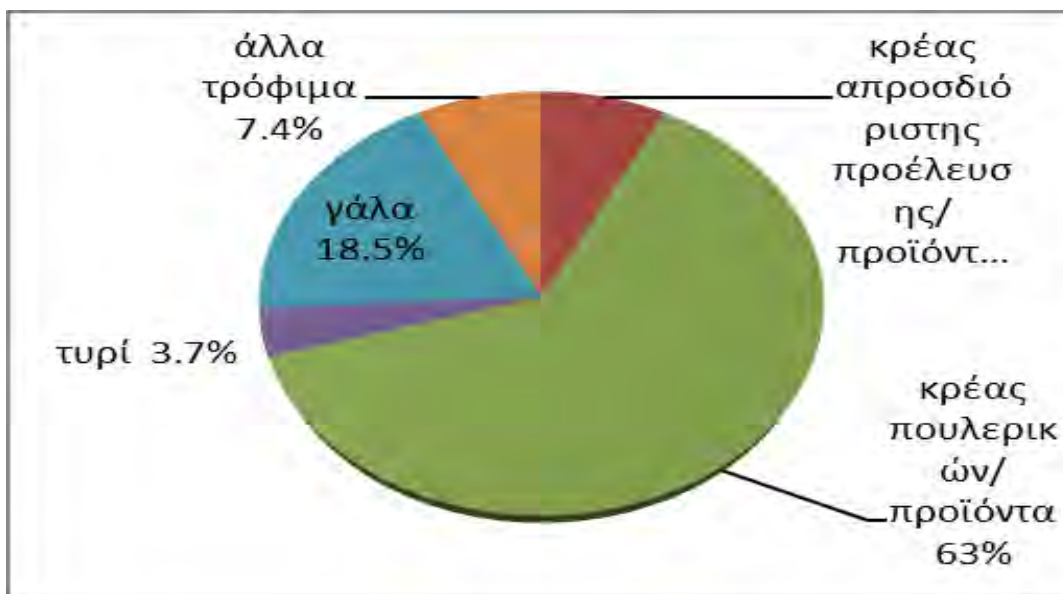
Διάγραμμα 4.6: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2007 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2007)



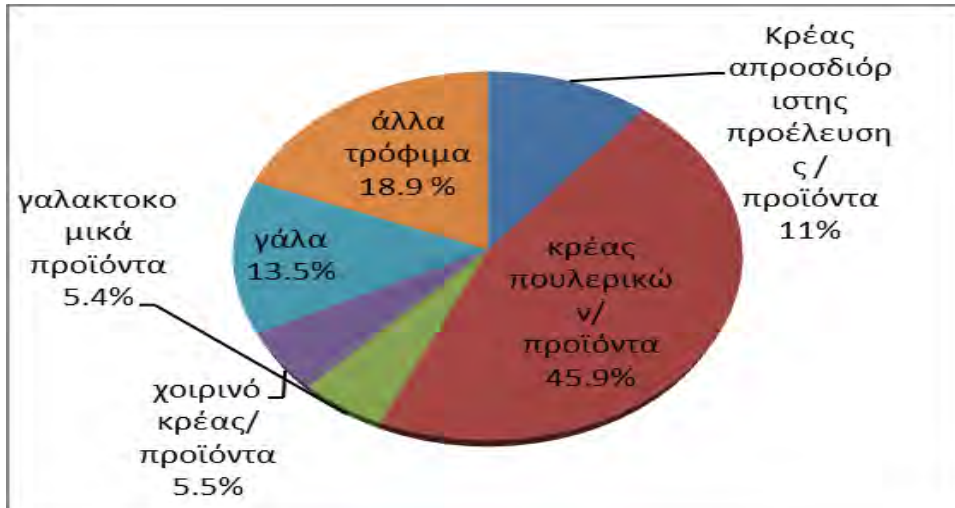
Διάγραμμα 4.7: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2008 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2008)



Διάγραμμα 4.8: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2009 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2009)



Διάγραμμα 4.9: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2010 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2010)



Διάγραμμα 4.10: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2011 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2011)



Διάγραμμα 4.11: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2012 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2012)



Διάγραμμα 4.12: Παράγοντες πρόκλησης καμπυλοβακτηρίωσης στην Ε.Ε. για το έτος 2013 (τροποποιήθηκε από EFSA, 2013)

4.3. Συμπεράσματα

Από τα παραπάνω δεδομένα διαπιστώνεται ότι το χοίρειο κρέας δεν αποτελεί την κατ'εξοχήν πηγή τροφιμογενών λοιμώξεων από το *Campylobacter*. Αυτό οφείλεται στην διαδικασία επεξεργασίας του, βάσει της οποίας, ακόμη και αν αρχικώς το σφάγιο είναι μολυσμένο (στο χώρο του σφαγείου π.χ.) στα μετέπειτα στάδια της επεξεργασίας, το μικροβιακό του φορτίο φτάνει σε τέτοια επίπεδα που δεν συνιστούν διατροφική απειλή. Οι περισσότερες περιπτώσεις λοιμώξεων του ανθρώπου από *Campylobacter* σχετίζονται με το χειρισμό ωμών πουλερικών, κατανάλωση ωμού ή ατελώς μαγειρεμένου κρέατος (κυρίως πουλερικών), νωπού γάλακτος, άλλων τροφίμων που έχουν επιμολυνθεί ή μολυσμένου νερού. Οι άνθρωποι μπορούν επίσης να μολυνθούν από την επαφή με μολυσμένα ζώα ή τα κόπρανα τους. Είναι χαρακτηριστικό ότι το κρέας των πουλερικών, διατηρεί υψηλό βακτηριδιακό φορτίο σε όλα τα στάδια της επεξεργασίας του, (EFSA, 2008). Για την περαιτέρω αποτροπή ανάπτυξης επιδημιών, είναι απαραίτητη η πρόληψη αποτροπής των προϋποθέσεων που ευνοούν την ευδοκίμηση του *Campylobacter*.

Η πρόληψη της καμπυλοβακτηρίωσης βασίζεται στη λήψη μέτρων σε όλα τα στάδια της τροφικής αλυσίδας, αφού τα τρόφιμα μπορεί να μολυνθούν κατά την παραγωγή, την επεξεργασία, την αποθήκευση, τη διακίνηση και την προετοιμασία τους προς κατανάλωση (Tauxe RV, 2001).

α) Ανάπτυξη συστημάτων υγιεινής και ασφάλειας τροφίμων

Σημαντική εξέλιξη στη βελτίωση της ασφάλειας των τροφίμων ήταν η εισαγωγή του συστήματος HACCP (hazard Analysis and Critical Control Points), που στα ελληνικά αποδίδεται ως «ανάλυση κινδύνων και κρίσιμα σημεία ελέγχου» (Ραφτόπουλος Β, 2005). Πρόκειται για μια «συστηματική προσέγγιση για την αναγνώριση, την αξιολόγηση και τον έλεγχο των κινδύνων που σχετίζονται με τα τρόφιμα», η οποία προλαμβάνει τους κινδύνους και προσδιορίζει τα κρίσιμα σημεία ελέγχου (Critical Control Points, CCPs) στα οποία μπορούν οι πιθανοί αυτοί κίνδυνοι να ελεγχθούν. Το σύστημα αυτό πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα στάδια της αλυσίδας παραγωγής του προϊόντος, από την πρωτογενή παραγωγή έως την κατανάλωση (farm-to-table procedure) και να στηρίζεται σε επιστημονικά δεδομένα σχετικά με τους κινδύνους για την υγεία (Βελονάκης Μ, 2005). Όσον αφορά στο καμπυλοβακτηρίδιο, είναι γνωστό ότι η επιβίωσή του στα τρόφιμα είναι δυσχερής και ότι δεν πολλαπλασιάζεται σε αυτά, ενώ πολύ μικρός αριθμός μικροοργανισμών είναι αρκετός για να προκαλέσει εντερικές λοιμώξεις (ελάχιστη μολυσματική δόση, υπό φυσιολογικές συνθήκες, ίση περίπου με 500 βακτηρίδια) (Robinson DA, 1979).

β) Αγωγή υγείας

ι) Εκπαίδευση των εργαζομένων σε χώρους εκτροφής ζώων και στα σφαγεία

Η σημασία της εκπαίδευσης των εργαζομένων στους χώρους εκτροφής ζώων, όσον αφορά στα βασικά μέτρα βιοασφάλειας που πρέπει να λαμβάνονται, είναι μεγάλη (Pattison M, 2001). Το επιμελές πλύσιμο των χεριών, η αλλαγή υποδημάτων και ρούχων μετά την επαφή με τα ζώα και το προσεκτικό καθάρισμα και η απολύμανση των χώρων είναι κάποια από τα μέτρα που προτείνονται (Gibbens JC, και συν., 2001). Συστήνεται,

επίσης, η χρήση απολυμαντικού για την εμβάπτιση των υποδημάτων κατά την είσοδο στους χώρους σίτισης των ζώων και των πουλερικών και η αλλαγή του απολυμαντικού δύο φορές την εβδομάδα. (Gibbens JC, και συν., 2001). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μελετών, η πιθανότητα ανεύρεσης θετικών δειγμάτων καμπυλοβακτηριδίου σε ένα αγρόκτημα αυξάνεται όταν δεν χρησιμοποιείται στεγνή κοπριά στις φωλιές των πουλερικών, καθώς και όταν δεν καθαρίζονται επαρκώς τα κιβώτια μεταφοράς τους (Jeffrey JS και συν, 2001) Παράλληλα, υψηλότερη συχνότητα λοίμωξης από καμπυλοβακτηρίδιο παρουσιάζουν τα πουλερικά με έναν τουλάχιστον θετικό γονέα, καθώς και αυτά που φιλοξενούνται σε παραγωγικές μονάδες με μεγάλο αριθμό πουλερικών (Gibbens JC, και συν., 2001).

Δεδομένου ότι υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι το καμπυλοβακτηρίδιο μπορεί να διασπαρεί στα ζώα μέσω του δικτύου ύδρευσης, η παροχή καθαρού, χλωριωμένου νερού στις κτηνοτροφικές και πτηνοτροφικές μονάδες κρίνεται ότι συμβάλλει στην πρόληψη των λοιμώξεων από καμπυλοβακτηρίδιο και με τον τρόπο αυτό στη μείωση του αριθμού των μολυσμένων προϊόντων που διατίθενται στην αγορά (Pattison M, 2001). Τέλος, η διαδικασία σφαγής των ζώων πρέπει να ακολουθεί κάποιους κανόνες, όπως είναι η ανάπαυση των ζώων πριν τη σφαγή, προκειμένου να μειωθεί το “stress”, και ο καλός καθαρισμός και η απολύμανση των επιφανειών εργασίας και του εξοπλισμού. Τα σφαγμένα ζώα πρέπει να πλένονται καλά πριν από την εκδορά και όσα τμήματα του σφαγείου έχουν λερωθεί (π.χ. με κόπρανα από τον εντερικό σωλήνα) πρέπει να καταστρέφονται. Τα ασθενή ή ύποπτα ζώα πρέπει να σφάζονται σε ειδικούς χώρους και μόνο μετά τη σφαγή των υγιών (Χαρίσης Ν και συν., 1998).

ii) Αγωγή υγείας των καταναλωτών

Παρότι οι περισσότεροι καταναλωτές αναγνωρίζουν τη σοβαρότητα της νόσησης από τροφιμογενή νοσήματα, έχει βρεθεί ότι είναι ελλιπώς πληροφορημένοι σχετικά με τις ασφαλείς πρακτικές χειρισμού και αποθήκευσης των τροφίμων (Institute of Food Technologists, 1995). Φαίνεται, επίσης, πως δεν είναι κατανοητός στα περισσότερα άτομα ο κίνδυνος μόλυνσης εντός του οικιακού τους περιβάλλοντος (Humphrey T., 2001). Τα συχνότερα λάθη στο χειρισμό των τροφίμων είναι:

- (α) το σερβίρισμα μολυσμένων ωμών τροφίμων,
- (β) το ανεπαρκές μαγείρεμα ή ζέσταμα,
- (γ) η προμήθεια τροφίμων από μη ασφαλείς πηγές,
- (δ) η ανεπαρκής ψύξη,
- (ε) η παρέλευση 12 ή και περισσότερων ωρών μεταξύ προετοιμασίας και κατανάλωσης,
- (στ) ο χειρισμός των τροφίμων από φορείς μικροβίων και
- (ζ) η επιμόλυνση από μη διαχωρισμό των μαγειρεμένων από τα ωμά τρόφιμα (Bryan F 1988).

Προτείνεται η ενημέρωση του κοινού και ιδιαίτερος των παιδιών της σχολικής ηλικίας σχετικά με τις βασικές αρχές χειρισμού των τροφίμων μέσω κατάλληλα οργανωμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας (Robinson DA, 1979). Τα κύρια σημεία στα οποία πρέπει να εστιάζεται η ενημέρωση είναι:

- (α) οι ασφαλείς πρακτικές προετοιμασίας των τροφίμων,
- (β) οι συνθήκες υγιεινής στο χώρο της κουζίνας και η αποφυγή επιμολύνσεων,
- (γ) η υγιεινή των χεριών,
- (δ) η αποθήκευση των τροφίμων και
- (ε) το σερβίρισμα των γευμάτων (WHO, 2008)

Κάποια απλά μέτρα που μπορούν να εφαρμοστούν σε ατομικό επίπεδο για την προστασία από την καμπυλοβακτηρίωση είναι:

1. Πλύσιμο των χεριών με σαπούνι και νερό πριν από την προετοιμασία του φαγητού και αμέσως μετά το χειρισμό ωμών πουλερικών ή άλλου κρέατος, καθώς και πριν από την επαφή με οτιδήποτε άλλο στο χώρο της κουζίνας.
2. Επιμελές πλύσιμο με σαπούνι και ζεστό νερό όλων των επιφανειών προετοιμασίας τροφίμων (επιφάνειες κοπής, πάγκοι) και των μαγειρικών σκευών που ήρθαν σε επαφή με ωμό κρέας πριν χρησιμοποιηθούν για τρόφιμα που είναι ήδη μαγειρεμένα ή καταναλώνονται ωμά (Dawkins HC, 1984)
3. Επιμελές μαγείρεμα όλων των τροφίμων που αποτελούνται από ζωικά προϊόντα. Το κρέας θα πρέπει να μαγειρεύεται έως ότου τα υγρά του να είναι καθαρά και το χρώμα του στο κέντρο να μην είναι πλέον ρόδινο, ενώ η θερμοκρασία ψησίματος πρέπει να φθάνει εσωτερικά στους 82°C (Bowman C, 2003)
4. Χρήση διαφορετικών επιφανειών κοπής για τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης και αποφυγή χρήσης του ίδιου μαχαιριού για το κόψιμο του κρέατος και στη συνέχεια για την ετοιμασία της σαλάτας (Dawkins HC, 1984).
5. Κατανάλωση μόνο παστεριωμένου γάλακτος και χλωριωμένου νερού. Αποφυγή κατανάλωσης τυριού και άλλων γαλακτοκομικών προϊόντων εκτός ελεγχόμενου εμπορίου, καθώς και νερού που προέρχεται από πηγάδια, ρυάκια ή άλλες μη ασφαλείς πηγές.
6. Επιμελές πλύσιμο των χεριών με νερό και σαπούνι μετά: (α) τη χρήση της τουαλέτας, (β) την αλλαγή πάνας μωρού, (γ) την επαφή με κατοικίδια ζώα και πτηνά, (δ) το χειρισμό κοπράνων ζώων και (ε) την επίσκεψη σε ζωολογικούς κήπους/μαγαζιά πώλησης μικρών ζώων κ.ά.

Οι ταξιδιώτες σε χώρες όπου οι συνθήκες υγιεινής δεν είναι καλές και ενδημούν οι τροφιμογενείς λοιμώξεις πρέπει να τηρούν αυστηρά τα παραπάνω μέτρα και, επιπλέον, να αποφεύγουν την κατανάλωση παγοκύβων και ακαθάριστων φρούτων (WHO, 2008). Στην ενημέρωση του κοινού μπορούν να συμβάλλουν σημαντικά και οι ετικέτες με οδηγίες προς τους καταναλωτές σχετικά με τον ασφαλή χειρισμό των τροφίμων, που ανευρίσκονται πάνω στις συσκευασίες των προϊόντων. Οι ετικέτες αυτές πρέπει να είναι αναγνώσιμες ακόμη και από ηλικιωμένα άτομα και να χρησιμοποιούν κατανοητά σύμβολα για μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα του μηνύματος. Σύμφωνα με μελέτη, 65% των καταναλωτών που διάβασαν τις ετικέτες ανέφεραν ότι αυξήθηκε η γνώση τους σχετικά με τους κινδύνους και 43% ότι τροποποίησαν τη συμπεριφορά τους ως αποτέλεσμα της προσληφθείσας πληροφορίας (Abt Associates Inc, 1996).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) **Αμβροσιάδης Ι.** (2011). *Τεχνολογία Παραγωγής Προϊόντων Κρέατος, Σεμινάριο ΕΦΕΤ «Επίσημος Έλεγχος Αλλαντικών»*, Θεσ/νίκη 5/2011.
- 2) **Βάσσος Δ.Β** (2004), *Τρόφιμα και υγεία του καταναλωτή (Τροφογενείς διαταραχές)*, εκδόσεις Παπασωτηρίου
- 3) **Γενηγιώργης Κ.** (2004) *Βιολογικοί κίνδυνοι. Η σημερινή κατάσταση*, Πρακτικά 3^{ου} Πανελληνίου Συμποσίου Υγιεινής και Τεχνολογίας Τροφίμων: Τόμος Β', Αθήνα
- 4) **Γεωργάκης Σ.Α., Βαρελτζής Κ.Π., Αμβροσιάδης Ι.Α.** (2002). «*Τεχνολογία τροφίμων ζωικής προέλευσης*».
- 5) **Γρηγοριάδης Σ., Κοϊδης Π. & Μπάτζιος Χ.**(1993). «*Επιβίωση του Campylobacter jejuni σε ζωμό με διάφορες συγκεντρώσεις ορισμένων αρτυμάτων*». Πρακτικά 6ου Πανελλην. Κτηνιατρικού Συνεδρίου, σελ. 1Ε3: 134, Αθήνα
- 6) **Γρηγοριάδης Σ., Κοϊδης Π., Σαγρής Θ., Γούλας Π., & Καμπαμανώλη-Δήμου Α.** (1992). «*Απομόνωση Campylobacter jejuni και C. coli από κόπρανα και κρέατα βοοειδών και χοίρων της περιοχής Θεσσαλίας*». Δελτίο Ελλην. Μικροβιολ. Εταιρείας 37: 90-100.
- 7) **Κανονισμός (ΕΚ) αριθ. 853/2004** του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 29ης Απριλίου 2004 «για τον καθορισμό ειδικών κανόνων υγιεινής για τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης». **Επίσημη Εφημερίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης** (30.4.2004), L 139/55.
- 8) **Κανσουζίδου- Κανακούση Α., Χριστίδου-Σιδηρά Γ. & Δανηλίδης Β.Δ.** (1985). «*Συχνότητα μόλυνσης πουλερικών από Campylobacter jejuni και η σημασία της για τη Δημόσια Υγεία*». Μικροβιολογικά Χρονικά. 1: 120-135.
- 9) **Καραϊωάννογλου Γ.Π.** (2008). «*Υγιεινή του κρέατος των θηλαστικών*». Γ' Έκδοση, εκδόσεις Αδελφών Κυριακίδη α.ε.
- 10) **Κατσαούνης Ν.Κ., Σπαής Α.Β.** (1998). «*Χοιροτροφία*», εκδόσεις Σύγχρονη Παιδεία
- 11) **Κοϊδης Π.** (1991) «*Παρουσία των Campylobacter jejuni/coli σε σφάγια βοοειδών, προβάτων και χοίρων*». ΔΕΚΕ 42(4): 241-244.
- 12) **Μαυρίδου Α., Παπαδάκης Ι.Α. & Σιμιναλάκης Σ.** (1986). «*Campylobacter jejuni σε λύματα και θαλάσσια νερά περιοχής Αθηνών*». Πρακτ. 12ου Εθν. Συνεδρ. Μικροβ. σελ: 174-180, Αθήνα
- 13) **Μπλούκας Ι.** (1998). «*Τεχνολογία κρέατος*», εκδόσεις Σταμούλη.
- 14) **Παπαδόπουλος Γ.Κ.**(2005) «*Χοιροτροφία: χοιρομητέρα, κάπρος χοιρίδια*», εκδόσεις Σταμούλη
- 15) **Περιοδικό Γεωργία και Κτηνοτροφία** (2000) «*Χοιροτροφία: αφιέρωμα*»

- 16) **Περιοδικό Γεωργία και Κτηνοτροφία** (2008) «*Ελληνική χοιροτροφία: υφιστάμενη κατάσταση και προοπτικές*»
- 17) **Σαρρής Κ., Ηλιάδης Ν., Μπούρτζη-Χατζοπούλου Ε. & Κουμπάτη-Αρτοποιού Μ.** (1986). «*Μαθήματα Γενικής και Ειδικής Μικροβιολογίας*».
- 18) **Σκανδάμη Β., Μπониάτση Α., Καφετζής Δ., Ζλάτανος Γ. & Δεληγιάννη Β.** (1994). «*Κλινικοεργαστηριακή μελέτη της γαστρεντερίτιδας από *Campylobacter jejuni* σε παιδιά*». Εφαρμοσμ. Κλινική Μικροβιολ. Εργαστηρ. Διαγν. 9: 47-51.
- 19) **Υπουργείο Αγροτικής Ανάπτυξης & Τροφίμων** (2011), Γενική Διεύθυνση Ζωικής Παραγωγής, Ελληνική Κτηνοτροφία-Ζωική Παραγωγή
- 20) **Υπουργείο Αγροτικής Ανάπτυξης & Τροφίμων** (2007) Γραφείο Γενικού Γραμματέα, Προοπτικές τομέα χοίρειου κρέατος
- 21) **Υπουργείο Υγείας (2010)**, Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ), Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης και Παρέμβασης, Τροφιμογενή Νοσήματα (Γενικές Πληροφορίες).
- 22) **Abeyta, C, JR., F.G. Deeter, CA. Kaysner, R.F. Stott and MM. Wekell.** (1993). *Campylobacter jejuni in a Washington state shellfish growing bed associated with illness.* J. Food Prot. 50: 323-325.
- 23) **Abram, D.D., and N.N. Potter,** (1984). *Survival of Campylobacter jejuni at different temperatures in broth, beef, chicken and cod supplement with sodium chloride.* J. Food Prot. 47: 795-800.
- 24) **Aho, M. and J. Hirn.** (1988). *Prevalence of Campylobacteria in the Finnish broiler chicken chain from the producer to the consumer.* Acta Vet. Scand. 29: 451-462.
- 25) **Allos BM.** (2001). *Campylobacter jejuni infections: update on emerging issues and trends.* Clin Infect Dis, 32: 1201-1206.
- 26) **Altekruse, Sean et al.** (Jan.-Mar.1999) “*Campylobacter jejuni—An Emerging Foodborne Pathogen,*” Emerging Infectious Diseases, Vol. 5, No. 1, pp. 28-35, online at <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol5no1/pdf/altekruse.pdf>
- 27) **Ang, C.W., et al.,** (2001) “*Guillain-Barre syndrome and Miller Fisher syndrome-associated Campylobacter jejuni lipopolysaccharides induce anti-GM1 and anti-GQ1b antibodies in rabbits,*” Infection And Immunity, Vol. 69, No. 4, pp. 2462-69.
- 28) **Angulo, F.J., et al.,** (2004) “*Antimicrobial Use in Agriculture: Controlling the Transfer of Antimicrobial Resistance to Humans,*” Seminars In Pediatric Infectious Diseases, Vol. 15, No. 2, pp. 78-85.
- 29) **Angulo, F.J., et al.,** (2004) “*Evidence of an Association Between Use of Anti-microbial Agents in Food Animals and Anti-microbial Resistance Among Bacteria Isolated from Humans and the Human Health Consequences of Such Resistance*”, Journal Of Veterinary Medicine, Series-B, Vol. 51, Issue 8-9, pp. 374-79.
- 30) **Arumugaswamy, R.K, R.W. Proudford and MJ. Eyles.** (1988). *The response of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli in the Sydney Rock*

- Oyster (Crassostrea commercialis), during depuration and storage. Int. J. Food Microbiol. 7: 173-183.*
- 31) **Bar, W, K. Becker and C. Hewel.** (1989). *Systemic spread of Campylobacter jejuni after intravenous infections.* FEMS Microb. Immunol. 47: 263-270.
 - 32) **Beckalski A, Lau B. P-Y, Lewis D, Seaman S.W**(2003) *Acrylamide in Foods Occurrence, Sources and modeling,* 51, 802-808
 - 33) **Beckers, H.J.** (1986). *Incidence of foodborne disease in the Netherlands: annual summary 1981.* J. Food Prot. 49: 924-931.
 - 34) **Beery, J.T, M.B. Hugdahl and M.P. Doyle** (1988). Colonization of gastrointestinal tracts of chickens by *Campylobacter jejuni*. Appl. Environ. Microbiol. 54: 2365-2370.
 - 35) **Berends, B.R., Snijders, J.M.A. and Van Logtestijn, J.G.,** (1993). *Efficacy of current E.C. meat inspection procedures and some proposed revisions with respect to microbiological safety: a critical review.* Vet Rec., 133:411-415
 - 36) **Beuchat, L.R.** (1985). *Efficacy of media and methods for detecting and enumerating Campylobacter jejuni in refrigerated chicken meat.* AppiEnviron. Microbiol. 50: 934-939.
 - 37) **Beumer, R.R., U.M. Cruysen and I.R.K. Birtantie** (1988). *The occurrence of Campylobacter jejuni in raw cows' milk.* J. Appl. Bacteriol. 65: 93-96.
 - 38) **Birkhead, G., R.L. Vogt, E. Heun, CM. Evelt and CM. Patton** (1988). *A multiple-strain outbreak of Campylobacter enteritis due to consumption of inadequately pasteurized milk.* J. Infect. Dis. 157: 1095-1097 (Letter).
 - 39) **Black R.E., M.M. Levine, M.L. Clements, T.P. Hughes and M.J. Blaser** (1988). *Experimental Campylobacter jejuni infection in humans.* J. Infect. Dis. 157: 472-479.
 - 40) **Black R.E., M.M. Levine, M.L. Clements, T.P. Hughes and M.J. Blaser** (1988). *Experimental Campylobacter jejuni infection in humans.* J. Infect. Dis. 157: 472-479.
 - 41) **Blankenship, L.C and S.E. Craven** (1982). *Campylobacter jejuni survival in chicken meat as a function of temperatures.* Appl. Environ. Microbiol. 44: 88-92.
 - 42) **Blaser, M.J. and Reller, L.B.**(1981). *Campylobacter Enteritis* New England Journal Of Medicine, Vol. 305, pp. 1444-52
 - 43) **Blaser, M.J.** (1997) *Epidemiologic and Clinical Features of Campylobacter jejuni Infections,* The journal of Infectious Diseases, Vol. 176, Supplement 2, pp. S103-05 online at http://jid.oxfordjournals.org/content/176/Supplement_2/S103.long
 - 44) **Blaser, M.J., H.L. Hardesty, B. Powers and W.L.L. Wang** (1980). *Survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni in biological milieus.* J. Clin. Microbiol. 11: 309-313.
 - 45) **Blaser, M.J., I.D. Berkowitz, F.M. Laforce, L.B. Reller and W. L.L. WANG** (1979). *Campylobacter enteritis: clinical and epidemiologic features.* Ann. Intern. Med. 91: 179-185

- 46) **Blaser, M.J., P.F. Smith, IE. Repine and K.A. Jainer** (1988). *Pathogenesis of Campylobacter fetus infection*. J. Clin. Invest. 81: 1434-1444.
- 47) **Blaser, M.J., P.F. Smith, W.- L.L Wang and J.C Hoff** (1986). *Inactivation of Campylobacter jejuni by chlorine and monochloramine*. Appl. Environ. Microbiol. 51: 307-311.
- 48) **Blaser, Martin J.**(2000) *Campylobacter jejuni and Related Species in Mandell, Fifth Edition, Chap. 204, pp. 2276-85* (, Mandell, Bennett, and Dolan, Editors)
- 49) **Bolton, F.J. and D. Coates** (1983). *Development of a blood-free Campylobacter medium: screening tests on basal media and supplements, and the ability of selected supplements to facilitate aerotolerance*. J. Appl. Bacteriol. 54: 115-125.
- 50) **Bolton, F.J., D. Coates, D.N. Hutchinson and A.F. Godfree** (1987). *A study of thermophilic Campylobacters in a river system*. J. Appl. Bacteriol. 62: 167-176.
- 51) **Bolton, FJ. and L. Robertson** (1982). *A selective medium for isolating Campylobacter jejuni / coli*. J. Clin. Pathol. 35: 462-467. .
- 52) **Borch, E, C. Wallentin, M. Rosen and L. Bjorck** (1989). *Antibacterial effect on the Lactoperoxidase / Thiocyanate / Hydrogène Peroxide system against strains of Campylobacter isolated from poultry*. J. Food Prot. 52: 638-641.
- 53) **Bracewell, A.J., J.O. Reagan, J.A. Carpenter and L.C. Blankenship** (1985). *Factors affecting survival of Campylobacter jejuni on experimentally inoculated pork skin stored under various conditions*. J. Food Prot. 48: 944-946.
- 54) **Broczyk, A., S. Thompson, D. Smith and H. Lior** (1987). *A waterborne outbreak of Campylobacter laridis-associated gastroenteritis*. Lancet j : 164-165.
- 55) **Brodsky, M. H.** 1984. Evaluation of the bacteriological health risk of 60 day aged raw milk cheddar cheese. J.Food Prot. 47: 530-531.
- 56) **Brouwer, R, MJ.A. Mertens, T.H. Siem and J. Katchaki** (1979). *An explosive outbreak of Campylobacter enteritis in soldiers*. Antonie van Leeuwenhoek 45: 517-519.
- 57) **Butler, R.C, V. Lund and D.A. Carlson** (1987). *Susceptibility of Campylobacter jejuni and Yersinia enterocolitica to UV radiation*. Appl. Environ. Microbiol. 53: 375-378.
- 58) **Butzler, IP., P. Dekeyser, M. Detrain and F. Dehaen** (1973). *Related vibrio in stools J. Pediatric*. 82: 493-495.
- 59) **Butzler, J.P. and J. Oosterom** (1991). *Campylobacter pathogenicity and significance in foods*. Int. J. Food Microbiol. 12: 1-8
- 60) **Butzler, J.P. and M.B. Skirrow** (1979). *Campylobacter enteritis*. Clin. Gastroenterol. 8: 737-765.

- 61) **Buzby, Jean and Roberts, Tonya** (2009) *The Economics of Enteric Infections: Human Foodborne Disease Costs*, *Gastroenterology*, Vol. 136, No. 6, pp. 1851-62
- 62) **C.D.W.R., Canadian Disease Weekly Report** (1982). *Campylobacter food poisoning from steaks - Ontario*. Laboratory communicable disease center 8(36): 177.
- 63) **Calva, J.J., G.M. Ruiz-Palacios, A.B. Lopez-Vidal, A. Ramos and R. Bojalil** (1988). *Cohort study of intestinal infection with Campylobacter in Mexican children*. *Lancet* i: 503-06.
- 64) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2000), “*Preliminary FoodNet data on the incidence of foodborne illnesses - Selected sites, United States, 1999*,” *Morbidity And Mortality Weekly Report*, Vol. 49, No. 10, pp. 201-03 at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm4910a1.htm>
- 65) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2007) “*Preliminary FoodNet Data on the Incidence of Infection with Pathogens Transmitted Commonly through Food—10 States, 2006*,” *Morbidity And Mortality Weekly Report*, Vol. 56, No. 14, pp. 336-9, available online at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5614a4.htm>
- 66) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2010) “*Preliminary FoodNet Data on the Incidence of Infection with Pathogens Transmitted Commonly through Food—10 States, 2009*,” *Morbidity And Mortality Weekly Report*, Vol. 59, No. 14, pp. 418-22 available online at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5914a2.htm>
- 67) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2010) *National Center for Zoonotic, Vector-Borne, and Enteric Diseases*, “*Campylobacter—General Information and Frequently Asked Questions*,” (last updated: July 20, 2010), available at <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/campylobacter/>
- 68) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2010), *Salmonella Surveillance: Annual Summary: 2005 (2007)* available online at <http://www.consumerreports.org/cro/magazine-archive/2010/january/food/chicken-safety/overview/chicken-safety-ov.htm>
- 69) **CDC Centers for Disease Control and Prevention** (2011). *Multistate Outbreak of Listeriosis Linked to Whole Cantaloupes from Jensen Farms*
- 70) **Chou, S.P., R. Dular and S. Kasatiya** (1983). *Effect of ferrous sulfate, sodium metabisulfite and sodium pyruvate on survival of Campylobacter jejuni* *J. Clin. Microbiol.* 18: 986-987.
- 71) **Clark, A.G. and D.H. Bueschkens** (1986). *Survival and growth of Campylobacter jejuni in egg yolk albumen*. *J.Food Prot.* 49:135-141
- 72) **Coates, D, D.N. Hutchinson and F.J. Bolton**.(1987). *Survival of thermophilic Campylobacters on fingertips and their elimination by washing and disinfection*. *Epidem. Inf.* 99: 265-274.

- 73) **Coid, CR., A.M. O'sullivan and C.T. Dore** (1987). *Variations in the virulence for pregnant guinea-pigs of Campylobacter isolated from man.* J. Med. Microbiol. 23: 187-189.
- 74) **Council for Agriculture, Science and Technology (CAST) (1994)**, “*Foodborne Pathogens: Risks and Consequences: Task Force Report No.122,*” pp. 1-87 \download at http://www.cast-science.org/publications/index.cfm/foodborne_pathogens_risks_and_consequences?show=product&productID=2852
- 75) **Dekeyser, P., M. Gossuin-Detrain , J. P. Butzler and J. Sternon**(1972). *Acute enteritis due to related vibrio: First positive stool cultures.* J. Inf. Dis. 125: 390-392.
- 76) **DeMelo, M.A. and J.-C. Pechere** (1990). *Identification of Campylobacter jejuni surface proteins that bind to eukaryotic cells in vitro.* Infect. Immun. 58: 1749-1756.
- 77) **Deming, M.S., R.V. Tauxe, P.A. Blake, S.E. Dixon, B.S. Fowler, T.S. Jones, E.A. Lockamy, CM. Patton and R.O. Sikes.**(1987). *Campylobacter enteritis at a university: transmission from eating chicken and from cats.* Am. J. Epidemiol. 126: 526-534.
- 78) **Deming, M.S., R.V. Tauxe, P.A. Blake, S.E. Dixon, B.S. Fowler, T.S. Jones, E.A. Lockamy, CM. Patton and R.O. Sikes** (1987). *Campylobacter enteritis at a university: transmission from eating chicken and from cats.* Am. J. Epidemiol. 126: 526-534.
- 79) **Doyle, L.P.** (1944). *A Vibrio associated with swine dysentery.* Am. J. Vet. Res. 5: 3-5.
- 80) **Doyle, M.P.** (1988). *Campylobacter jejuni.* Food Technol.(4):187.
- 81) **Doyle, M.P. and D.J. Roman** (1981). *Growth and survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni as a function of temperature and pH.* J. Food Prot. 44: 596-601
- 82) **Doyle, M.P. and D.J. Roman** (1982). *Sensitivity of Campylobacter jejuni to drying.* J. Food. Prot. 45: 507-510.
- 83) **Doyle, M.P. and D.J. Roman** (1982) . *Response of Campylobacter jejuni to sodium chloride.* Appl. Environ. Microbiol. 43: 561-565,
- 84) **Doyle, M.P. and J.L. Schoeni** (1986). *Isolation of Campylobacter jejuni from retail mushrooms.* Appl. Environ. Microb. 51: 449-450.
- 85) **Ehlers, J.G, M. Chapparo-Serrano, R.L. Richter and C. Vanderzant** (1982). *Survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni in cheddar and cottage cheese.* J. Food Prot. 45: 1018-1021
- 86) **Epling, L.K, J.A. Carpenter and L.C. Blankenship** (1993). *Prevalence of Campylobacter spp and Salmonella spp on pork carcasses and the reduction effected by spraying with lactic acid.* J. Food Prot. 56: 536-537,540
- 87) **European Centre for Disease Prevention and Control: Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe** (2010). Stockholm, European Centre for Disease Prevention and Control, 2010.

Available from:
http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1011_SUR_Annual_Epidemiological_Report_on_Communicable_Diseases_in_Europe.pdf

- 88) **European Food Safety Authority (2005).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2004.* EFSA Journal 2005-310.
- 89) **European Food Safety Authority, (2006).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2006.* EFSA Journal 2006
- 90) **European Food Safety Authority, (2007).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2006.* EFSA Journal 2007
- 91) **European Food Safety Authority, (2008).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2007.* EFSA Journal 2008
- 92) **European Food Safety Authority, (2009).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2008.* EFSA Journal 2009
- 93) **European Food Safety Authority, (2010).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2009.* EFSA Journal 2010
- 94) **European Food Safety Authority, (2011).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2010.* EFSA Journal 2011
- 95) **European Food Safety Authority, (2012).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2011.* EFSA Journal 2012
- 96) **European Food Safety Authority, (2013).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2012.* EFSA Journal 2013
- 97) **European Food Safety Authority, (2014).***The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the European Union in 2013.* EFSA Journal 2014
- 98) **Evans, S.J.** (1993). *The seasonality of canine births and human campylobacteriosis: a hypothesis.* Epidemiol. Infect. 110: 267-272.
- 99) **Fang, G, et al.,**(1991) “*Enteric infections associated with exposure to animals or animal products,*” Infectious Disease Clinics Of North America Vol. 5, pp. 681-701).
- 100) **FDA,** (2011) “*Safe Food Handling: What You Need to Know,*” (Last Updated: 06/23/2011), online at <http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/ucm255180.htm>

- 101) **Fey, PD, et al.**,(2000) “*Ceftriaxone-resistant Salmonella infection acquired by a child from cattle*,” Vol. 342, pp. 1242–49, online <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200004273421703>
- 102) **Fletcher, R.D., A.C. Albers, A.K. Chen and J.N. Albertson, jr.** (1983). *Ascorbic acid inhibition of Campylobacter jejuni growth*. Appl. Environ Microbiol. 45: 792-795.
- 103) **Fox, J.G., R. Moore and J.I. Ackerman** (1983). *Canine and feline Campylobacteriosis: epizootiology and clinical and public health features*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183: 1420-1424.
- 104) **Franco, D.A.** (1988). *Campylobacter species. Considerations for controlling a foodborne pathogen*. J. Food Prot. 51: 145-153.
- 105) **Fricker, C. R.** (1987). *The isolation of Salmonellas and Campylobacters: a review*. J. Appl. Bacteriol. 63: 99-116.
- 106) **Fricker, CR.** (1985). *A note of the effect of different storage procedures on the ability of Preston medium to recover Campylobacters*. J. Appl. Bacteriol. 58: 57-62.
- 107) **Fricker, CR. and R.W.A. Park** (1989). *A two-year study of the distribution of "thermophilic" Campylobacters in human, environmental and food samples from the Reading area with particular reference to toxin production and heat-stable serotype*. J. Appl. Bacteriol. 66: 477-490.
- 108) **Genigeorgis C, M. hassuneh and P. Collins** (1986). *Campylobacter jejuni infection on poultry farms and its effect on poultry meat contamination during slaughtering*. J. Food Protect. 49: 895-903.
- 109) **Gill, CO. and L.M. Harris** (1982). *Survival and growth of Campylobacter fetus subsp. jejuni on meat and cooked foods*. Appl. Environ. Microbiol. 44: 259-263.
- 110) **Gill, CO. and L.M. Harris** (1984). *Hamburgers and broiler chickens as potential sources of human Campylobacter enteritis*. J. Food Prot. 47: 96-99.
- 111) **Gill, K.P.W., P.G. Bates and K.P. Lander** (1981). *The effect of pasteurization on the survival of Campylobacter species in milk*. Br. Vet. J. 137: 578-584.
- 112) **Glunder, G** (1989). *Characterization of Campylobacter spp. from wild birds*. Beri. Munch. Tierarztl. Wschr. 102: 49-52.
- 113) **Glynn, MK, et al.**,(2002) “*Emergence of multidrug-resistant Salmonella enterica serotype typhimurium DT104 infections in the United States*,” New England Journal Of Medicine, Vol. 338, pp. 1333-38 <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199805073381901>
- 114) **Goossens, H, et al.**, (1995) “*Investigation of an outbreak of Campylobacter upsaliensis in day care centers in Brussels: Analysis of relationships among isolates by phenotypic and genotypic typing methods*,” Journal Of Infectious Diseases, Vol. 172, pp.1298-305.
- 115) **Goossens, H. and I P . Butzler** (1992). *Isolation and identifiacion of Campylobacter spp.* In: I. Nachamkin, MJ. Blaser, L.S.Tompkins (eds).

- Campylobacter jejuni current status and future trends. Chap. 11 pp 93-109. American Society Microbiology, Washington D.C.
- 116) **Grados, O., N. Bravo, R.E. Black and J.P. Butzler** (1988). *Paediatric Campylobacter diarrhoea from household exposure to live chickens in Lima, Peru.* Bull. W.H.O. 66: 369-374.
 - 117) **Griffiths, P.L. and R.W.A. Park** (1990). *Campylobacter associated with human diarrheal disease.* J. Appl. Bacteriol. 69: 281-301.
 - 118) **Guerry, P., R.A. Alm, M.E. Power and T.J. Trust** (1992). *Molecular and structural analysis of Campylobacter flagellin.* In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends.* Chap. 30 pp 267-281. American Society Microbiology, Washington D.C.
 - 119) **Harris, N.V., T.J. Kimball, P. Bennett, Y. Johnson, D. Wakely and CM. Nolan** (1987). *Campylobacter jejuni enteritis associated with raw goat's milk.* Am.J.Epidem.126:179-186
 - 120) **Harvey, S.M.** (1980). *Hippurate hidrolisis by Campylobacter fetus.* J. Clin. Microbiol. 11:435-437.
 - 121) **Heymann DL.**(2008) *Control of Communicable Diseases Manual.* Washington DC: American Public Health Association,;
 - 122) **Hodge J.P. and N.R. Krieg** (1994). *Oxygen tolerance estimates in Campylobacter species depend on the testing medium.* J. Appl. Bacteriol. 77: 666-673.
 - 123) **Hood, A.M., A.D. Pearson and M. Shahamat** (1988). *The extent of surface contamination of retailed chickens with Campylobacter jejuni serogroups.* Epidem. Infect. 100: 17-25.
 - 124) **Hudson, W.R. and T.A. Roberts** (1982). *The occurrence of Campylobacter on commercial red-meat carcasses from one abattoir.* In Newell D.C. (ed.) *Campylobacter: epidemiology, pathogenesis and biochemistry*, p. 273. MTP Press Ltd., Lancaster, U.K.
 - 125) **Hugdahl, M.B., J.T. Beery and M.P. Doyle** (1988). *Chemotactic behavior of Campylobacter jejuni.* Infect. Immun. 56: 1560-1566.
 - 126) **Humphrey, TJ** (1992). *An appraisal of the efficacy of pre-enrichment for the isolatiion of the Campylobacter jejuni from water and food.* J. Appl. Bacteriol. 66: 119-126.
 - 127) **Humphrey, TJ., A. Henley and D.G. Lanning** (1993). *The colonization of broiler chickens with Campylobacter jejuni, some epidemiological investigations.* Epidemiol. Infect. 110: 601-607.
 - 128) **Hwang, M.N. and G.M. Ederer** (1975). *Rapid hippurate hydrolysis method for presumptive identification of group B streptococci.* J. Clin. Microbiol. 1: 114-115.
 - 129) **Illingworth, D.S. and CR. Fricker** (1987). *Rapid serotyping of Campylobacters based on heat-stable antigens, using a combined passive haemagglutination/co-agglutination technique.* Letters Appl. Microbiol. 5: 61-63.

- 130) **Jones, F.S. and R.B. Little** (1931). *The etiology of infectious diarrhea (winter scours) in cattle*. J. Exp. Med. 53: 835-843.
- 131) **Juven, B.J., and J. Kanner** (1986). *Effect of ascorbic, isoascorbic and dehydroascorbic acids on the growth and survival of Campylobacter jejuni*. J. Appl. Bacteriol. 61: 339-345.
- 132) **Juven, B.J., J. Kanner, H. Weisslowicz and S. Havel** (1988). *Effect of ascorbic and isoascorbic acids of survival of Campylobacter jejuni in poultry meat*. J. Food. Prot. 51: 436-437.
- 133) **Kakoyiannis, CK., P.J. Winter and R.B. Marshall** (1988). *The relationship between intestinal Campylobacter species isolated from animals and human as determined by BRENDA*. Epidem. Infect. 100: 379-387.
- 134) **Karmali, M.A. and P.C. Fleming** (1979). *Campylobacter enteritis*. Can. Med. Assoc. J. 120: 1525-1532.
- 135) **Kasrazadeh, M. and C. Genigeorgis** (1987). *Origin and prevalence of Campylobacter jejuni in ducks and duck meat at the farm and processing plant level*. J. Food Prot. 50: 321-326.
- 136) **King, E.O** (1957). *Human infections with vibrio fetus and a closely related vibrio*. J. Inf. Dis. 101: 119-128.
- 137) **Klein, B.S., J.M. Vergeront, M.J. Blaser, P. Edmonds, D.J. Brenner, D. Janssen and J.P. Davis** (1986). *Campylobacter infection associated with raw milk. An outbreak of gastroenteritis due to Campylobacter jejuni and thermotolerant Campylobacter fetus subsp fetus*. J. Am. Med. Ass. 255: 361-364.
- 138) **Klipstein, RA. and R.F. Engert** (1985). *Immunological relationship of the B subunits of Campylobacter jejuni and Escherichia coli heat-labile enterotoxins*. Infect. Immun. 48: 629-633.
- 139) **Koidis, P. and M.P. Doyle** (1983). *Survival of Campylobacter jejuni in the presence of bisulfite and different atmospheres*. Eur. J. Clin. Microbiol. 2: 384-388.
- 140) **Koidis, P. and M.P. Doyle** (1984). *Procedure for increased recovery of Campylobacter jejuni from inoculated unpasteurized milk*. Appl. Environ. Microbiol. 47: 455-460.
- 141) **Korlath, J.A., M.T. Osterholm, L.A. Judy, J.C. Forfang and R.A. Robinson** (1985). *A point-source outbreak of campylobacteriosis asociated with consumption of raw milk*. J. Infect. Dis. 152: 592-596.
- 142) **Lammerding, A.M., M.M. Garcia, E.D. Mann, Y. Robinson, W.J. Dorward, R.B. Truscott and F. Tittiger** (1988). *Prevalence of Salmonella and thermophilic Campylobacter in fresh pork, beef, veal and poultry in Canada*. J Food. Prot. 51: 47-52.
- 143) **Lee, A, J.L. O'rourke, P.J. Barrington and T.J. Trust** (1986). *Mucus colonization as a determinant of pathogenicity in intestinal infection by Campylobacter jejuni, a mouse cecal model*. Infect. Immun. 51: 536-546.

- 144) **Levy, A.J.** (1946). *Gastro-enteritis outbreak probably due to a bovine strain of vibrio*. *Vale J. Biol. Med.* 18: 243-259.
- 145) **Lindblom, G.B., E. Sjogren and B. Kaijser** (1986). *Natural Campylobacter colonization in chickens raised under different environmental conditions*. *J. Hyg.* 96: 385-391.
- 146) **Mafu, A.A., R. Higgins, M. Nadeau and G. Cousineau** (1989). *The incidence of Salmonella, Campylobacter and Yersinia enterocolitica in swine carcasses and the slaughterhouse environment*. *J. Food Prot.* 52: 642-645.
- 147) **Mancinelli, S, L. Palombi, F. Riccardi and M.C. Marazzi** (1987). *Serological study of Campylobacter jejuni infection in slaughterhouse workers*. *J. Infect. Dis.* 156: 856.
- 148) **Manser, P.A. and R.W. Dalziel** (1985). *A survey of Campylobacter in animals* *J. Hyg.* 95: 15-21.
- 149) **Matsusaki, S., A. Καταναμα, K. Itagaki, H. Yamagata, K. Τανυκα, T. Υαμαμυ and W. Uchida** (1986). *Prevalence of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli among wild and domestic animals in Yamaguchi prefecture*. *Microbiol. Immunol.* 30: 1317-1322.
- 150) **Mccardell, B.A., J.M. Madden and E.C. LEE** (1984). *Campylobacter jejuni and Campylobacter coli production of a cytotoxic toxin immunologically similar to cholera toxin*. *J. Food Prot.* 47: 943-949.
- 151) **Mccardell, B.A., J.M. Madden and J.T. Stanfield** (1986). *Effect of iron concentration on toxin production in Campylobacter jejuni and Campylobacter coli*. *Can. J. Microbiol.* 32: 395-401.
- 152) **McOrist, S. and J.W. Browning** (1982). *Carriage of Campylobacter jejuni in healthy and diarrhoeic dogs and cats*. *Aust Vet.J.* 58:33-34
- 153) **Megraud, F** (1987). *Isolation of Campylobacter spp. from pigeon feces by a combined enrichment filtration technique*. *Appl. Environ. Microbiol.* 53: 1394-1395.
- 154) **Minnesota Department of Health (MDH)**, “Preventing Campylobacteriosis,” online at <http://www.health.state.mn.us/divs/idepc/diseases/campylobacteriosis/prevention.html>
- 155) **Mishu, B., CM. Patton and R.V. Tauxe** (1992). *Clinical and epidemiologic features of non-jejuni, non-coli Campylobacter species*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends*. Chap. 4 pp 31-41. American Society Microbiology, Washington D.C.
- 156) **Moran, A.P. and M.E. Upton** (1986). *A comparative study of the rod and coccoid forms of Campylobacter jejuni ATCC 29428*. *J. Appl. Bacteriol.* 60: 103-110.
- 157) **Morris, G.M. and CM. Patton** (1985). *Manual of clinical microbiology*. In: Lennette E.H., Balows A., Hausler W., Jean-Shadomy H. (eds) 5th edit. American Society for Microbiology. Washington D.C.

- 158) Newell, D.G, H. McBRIDE, F. Saunders, Y. Dehele and A.D. Pearson (1985). *The virulence of clinical and environmental isolates of Campylobacter jejuni*. J. Hyg. 94: 45-54.
- 159) Okrend, A.J., R.W. Johnston and A.B. Moran (1986). *Effect of acetic acid on the death rates at 52 C of Salmonella newport, Salmonella typhimurium and Campylobacter jejuni in poultry scald water*. J. Food Protect. 49: 500-503.
- 160) Oosterom, I, HJ. Beckers, L.M. Van Noorle Jansen, and M. Van SCHOTHORST (1980). *An outbreak of Campylobacter infection in a barracks, probably caused by eating raw hamburger*. Ned. Tijdschr. Geneesk. 124: 1631-1634.
- 161) Oosterom, J (1985). *The occurrence of Campylobacter jejuni in foods of animal origin*. In: Agriculture - Campylobacter. Proceedings of a conference held in Brussels (ed K.P. Lander)p.71-84. Commission European Communities. EUR 9739 E .
- 162) Oosterom, J. and H.J. Beckers (1982). *Campylobacter outbreak in a military camp: investigations results and further epidemiological studies*. In Newell D.C. (ed.) Campylobacter: epidemiology, pathogenesis and biochemistry, p. 288-289. MTP Press Ltd., Lancaster, U.K.
- 163) Oosterom, J., G.J.A. DeWilde, E. DeBoer, L.H. DeBlaauw and H. Karman (1983). *Survival of Campylobacter jejuni during poultry processing and pig slaughtering*. J. Food Prot. 46: 702-706.
- 164) Palumbo, S.A. (1984). *Heat injury and repair in Campylobacter jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 48: 477-480.
- 165) Pang, T., P.Y. Wong, S.D. Pathucheary, K. Sihotang and W.K. Chang (1987). *In vitro and in vivo studies of a cytotoxin from Campylobacter jejuni*. J. Med. Microbiol. 23: 193-198.
- 166) Park, CE., R.M. Smibert, MJ. Blaser, C. Vanderzant and N.J. Stern (1984). *Campylobacter*. In *Compendium of methods for the microbiological examination of foods*. M.L. Speck (ed). 2nd ed. pp 386- 404. Washington, D.C. Am. Public Health Association.
- 167) Patton, CM. and I.K. Wachsmuth (1992). *Typing schemes: Are current methods useful?* In: I. Nachamkin, MJ. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends*, pp 110-128. Am Soc Mie, Washington D.C.
- 168) Penner, J.L (1988). *The Genus Campylobacter: a decade of progress*. Clin. Microbiol. Reviews. 1: 157-172.
- 169) Penner, J.L (1988) “*Genus of Campylobacter: a Decade of Progress,*” Clinical Microbiology Reviews, Vol. 1, No. 2, pp. 157-72 at <http://cmr.asm.org/cgi/reprint/1/2/157>
- 170) Perez-Perez, G.I., D.L. Cohn, R.L. Guerrant, CM. Patton, L.B. Reller and MJ. Blaser.(1989). *Clinical and immunologic significance cholera-like toxin and cytotoxin production by Campylobacter species in patients with acute inflammatory diarrhoea in the United States*. J. Infect. Dis. 160: 460-468.

- 171) **Peterson MC** (1994) *Rheumatic manifestations of Campylobacter jejuni and Campylobacter fetus infections in adults*. Scand J Rheumatol, 23: 167-170.
- 172) **Rautelin, H, K. Koota, R. Essen, M. Jähkola, A. Siitonen and T.U. Kosunen** (1990). *Waterborne Campylobacter jejuni epidemic in a Finnish hospital for rheumatic diseases*. Scand. J. Infect. Dis. 22: 321-326.
- 173) **Rees, JH, et al.** (1995) “*Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome,*” New England Journal Of Medicine, Vol. 333, pp. 1374-79 available at <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199511233332102>
- 174) **Riordan, T., T.J. Humphrey and A. Fowles** (1993). *A point source outbreak of Campylobacter infection related to bird pecked milk*. Epidemiol. Infect. 110: 261-265.
- 175) **Roberts, T** (1989)“*Human Illness Costs of Foodborne Bacteria,*” American Journal Of Agriculture Economics, Vol. 71, No. 2, pp. 468-474 (1989).
- 176) **Roop, R.M.-II, R.M. Smibert, J.L. Johnson and N.R. Krieg** (1984). *Differential characteristics of catalase positive Campylobacters correlated with DNA homology groups*. Can J. Microbiol. 30: 938-951.
- 177) **Rosenfield, J.A., G.J. Arnold, G.R. Davey, R.S. Archer and W.H. Woods** (1985). *Serotyping of Campylobacter jejuni from an outbreak of enteritis implicating chicken*. J. Infect. 11:159-165.
- 178) **Ruble, R** (1986). *Flies and Campylobacter*. Am. J. Pubi. Health. 12: 1457.
- 179) **Rubsamen, S, D. Murmann and S. Rubsamen** (1987). *Occurrence and survival of thermophilic Campylobacter in onion sausage and meat salad*. Tierarztl. Umschau. 42: 539-548.
- 180) **Ruiz-palacios, G.M., L.E. cervantes, D.S. newburg, Y. Lopezvidal and J.J. calva** (1992). *In vitro models for studying Campylobacter infections*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends*. Chap. 19. pp 176-183. Am. Soc. Microb. Washington D.C.
- 181) **Russell, R.G.** 1992. *Campylobacter jejuni colitis and immunity in primates: epidemiology of natural infection*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends*. Chap. 15 pp 148-157. Am. Society Microbiology, Washington D.C.
- 182) **Salfield, N.J. and E.J. Pugh** (1987). *Campylobacter enteritis in young children living in households with puppies*. Br. Med. J. 294: 21-22.
- 183) **Schlundt, J** (2002) *New directions in foodborne disease prevention* International Journal of food Microbiology, 78, 3-17
- 184) **Sebald, M. et M. Veron** (1963). *Teneur en bases de L'ADN et classification de vibrions*. Ann. Inst. Pasteur (Paris). 105: 897-910
- 185) **Shane, S.M., M.S. Montrose and K.S. Harrington** (1985). *Transmission of Campylobacter jejuni by the housefly (musca domestica)*. Avian Dis. 29(2): 384-391.
- 186) **Shanker, S, A. Lee and T.C. Sorrell** (1986). *Campylobacter jejuni in broilers: the role of vertical transmission*. J. Hyg. 96: 153-159.

- 187) **Shanker, S., A. Lee and T.C. Sorrell** (1990). *Horizontal transmission of Campylobacter jejuni amongs broiler chicks: experimental studies*. Epidemiol. Infect. 104: 101-110.
- 188) **Sjogren, E. and B. Kaijser** (1989). *Serotyping studies of Campylobacter from naturally colonized chickens*. Epidem. Infect. 102: 215-219.
- 189) **Skala, J.H., E.L. McGOWN and P.P. Waring** (1987). *Wholesomeness of irradiated foods*. J. Food Prot. 50: 150-160.
- 190) **Skerman, V.B.D., V. McGOWAN and P.H.A. Sneath.** (eds) (1980). *Approved lists of bacterial names*. Int. J. Syst. Bacter. 30: 225-420.
- 191) **Skirrow, M.B** (1977). *Campylobacter enteritis: a "new" disease*. Br. Med. J. ii: 9-11.
- 192) **Skirrow, M.B. and M.J. Blaser** (1992). *Clinical and epidemiologic considerations*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni current status and future trends*. Chap. 1 pp 3-8. American Society Microbiology, Washington D.C.
- 193) **Smibert, R.M** (1984). *Genus Campylobacter*. Sebald and Veron 1963. p. 111-118. In: N. R. Krieg and H. G. Hold (ed). *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 1. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, USA.
- 194) **Smith, KE, et al.**(1999) "*Quinolone-resistant Campylobacter jejuni infections in Minnesota, 1992-1998,*" new england journal of medicine, Vol. 340, pp. 1525-32
online at
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199905203402001>
- 195) **Smith, T. and S. Taylor** (1919). *Some morphological and biological characters of the spirilla (Vibrio fetus, n. sp) associated with disease of the fetal membranes in cattle*. J. Exp. Med. 30: 299-31.
- 196) **Sprenger M** (2011). *ECDC and the Escherichia coli outbreak in Germany*. Lancet 25;377(9784):2180.
- 197) **Stern, N.J. and A.W. Kotula** (1982). *Survival of Campylobacter jejuni inoculated into ground beef*. Appl. Environ. Microb. 44: 1150-1153
- 198) **Stern, N.J. and S.U. Kazmi** (1989). *Campylobacter jejuni*. In: *Foodborne Bacterial Pathogens* (ed. M.P. Doyle) Marcel Dekker, Inc., N. York and Basel. USA.
- 199) **Stern, N.J., B. Wojton and K. Kwiatek** (1992). *A differential selective medium and dry ice generated atmosphere for recovery of Campylobacter jejuni*. J. Food Prot. 55: 514-517.
- 200) **Stern, N.J., P.J. rothenberg and J.M. STONE** (1985). *Enumeration and reduction of Campylobacter jejuni in poultry and red meats*. J. Food Prot. 48: 606-610.
- 201) **Stern, N.J., S.S. green, N. Thaker, D.J. krout and J. Chiù** (1984). *Recovery of Campylobacter jejuni from fresh and frozen meat and poultry collected at slaughter*. J. Food Prot. 47: 372-374.
- 202) **Tauxe, R.V** (1992). *Epidemiology of Campylobacter jejuni infections in the United States and other industrialized nations*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser,

- L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni* current status and future trends. Chap. 2. pp 9-19. American Society Microbiology, Washington D.C.
- 203) Tauxe, Robert** (1992) “*Epidemiology of Campylobacter jejuni infections in the United States and other industrial nations,*” in *Campylobacter jejuni: Current and Future Trends*, pp. 9-12, (Nachamkin, Blaser, and Tompkins, Eds.).
- 204) Taylor, D.N** (1992). *Campylobacter infections in developing countries*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni* current status and future trends. Chap. 3 pp 20-30. American Society Microbiology, Washington D.C.
- 205) Tenover, F.C, C.N. Baker, GL. Fennell and CA. Ryan** (1992). *Antimicrobial resistance in Campylobacter species*. In: I. Nachamkin, M.J. Blaser, L.S.Tompkins (eds). *Campylobacter jejuni* current status and future trends. Chap. 8 pp 66-73. American Society Microbiology, Washington D.C
- 206) Tenover, F.C, S. Williams, K.P. Gordon, C Nolan and J.J. Plorde** (1985). *Survey of plasmids and resistance factors in Campylobacter jejuni and Campylobacter coli*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 27: 37-41.
- 207) Ternhag A, Torner A, Svensson A, Ekdahl K, et al.**(2008). *Short- and long-term effects of bacterial gastrointestinal infections*. *Emerg Infect Dis*, 14: 143-148.
- 208) Trust, T.J. and S.M. Logan** (1984). *Outer membrane and surface structure of Campylobacter jejuni*, p. 133-142. In J.P. Butzler (ed.) *Campylobacter infection in man and animals*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fla.
- 209) Turnbull, P.C.B. and P. Rose** (1982). *Campylobacter jejuni* in raw red meats. A public health laboratory service survey. *J. Hyg.* 88: 29-37.
- 210) University of Florida, IFIS Extension** (2003) “*Preventing Foodborne Illness: Campylobacteriosis,*” Food Science and Human Nutrition Department, Florida Cooperative Extension Service, online at <http://edis.ifas.ufl.edu/fs098>
- 211) USDA Economic Research Service** (1996) “*Bacterial Foodborne Disease—Medical Costs and Productivity Losses,*” AER-741, (authors: Jean C. Buzby, et al.) online at <http://www.ers.usda.gov/Publications/AER741/>
- 212) USDA Economic Research Service** (1997) “*Estimated Annual Costs of Campylobacter-Associated Guillain-Barré Syndrome,*” AER-756, (authors: Jean C. Buzby, et al.) online at <http://www.ers.usda.gov/publications/aer756/AER756.PDF>
- 213) USDA Food Safety and Inspection Service (FSIS)** (1996) *Nationwide Broiler Chicken Microbiological Baseline Data Collection Program*, July 1994—July 1995,online at <http://www.fsis.usda.gov/OPHS/baseline/broiler1.pdf>
- 214) USDA Food Safety and Inspection Service (FSIS)** (2008) *The Nationwide Microbiological Baseline Data Collection Program: Young Chicken Survey*, July 2007—June at

http://www.fsis.usda.gov/PDF/Baseline_Data_Young_Chicken_2007-2008.pdf

- 215) **USDA Food Safety and Inspection Service (FSIS)** (2009) *The Nationwide Microbiological Baseline Data Collection Program: Young Turkey Survey*, Aug. 2008—July at http://www.fsis.usda.gov/PDF/Baseline_Data_Young_Turkey_2008-2009.pdf
- 216) **Vaissaire, J, J. Pitre, G. Regnier, J.-P. Lemonnier, E. Plateau, J.-P. Guillou, G. Voisin and G. Letot** (1985). *Campylobacter jejuni enteritis on horses*. Bull. Acad. Vet. de France. 58: 123-130.
- 217) **Van der Boogaard, A. E. J. M. and Stobberingh, E. E.**, (1999). *Antibiotic usage in animals: impact on bacterial resistance and public health*, Drugs, 58: 589-607.
- 218) **Varnam, A.H. and M.G. Evans** (1991). *Foodborne Pathogens*. Publish Wolfe Ltd. London, England.
- 219) **Veron, M. and R. Chatelain** (1973). *Taxonomic study of the genus Campylobacter*. Sebald and Veron and designation of the neotype strain for the type species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Veron. Inter. J. Syst. Bacteriol. 23: 122-134.
- 220) **Walker, R.I., M.B. Caldwell, E.C. Lee, P. Guerry, T.J. Trust and G.M. Ruiz-Palacios** (1986). *Pathophysiology of Campylobacter enteritis*. Microbiol. Rev. 50: 81-94.
- 221) **Wallinga, D** (2002) “*Antimicrobial Use in Animal Feed: An Ecological and Public Health Problem*,” MINNESOTA MEDICINE, Vol. 85, No. 10 pp. 12-16
- 222) **Weber, V.A., C Lembke and R. Schäfer** (1982). *Occurrence of Campylobacter jejuni in rabbits, guinea-pigs, rats and mice of laboratory animal units*. Beri. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 95: 488-489.
- 223) **Wempe, J.M., CA. Genigeorgis, T.B. Farver and H.I. Yusufu** (1983). *Prevalence of Campylobacter jejuni in two California chicken processing plants*. Appl. Environ. Microbiol. 45: 55-359.
- 224) **Wesley, R.D. and W.J. Stadelman** (1985). *The effect of carbon dioxide packaging on detection of Campylobacter jejuni from chicken carcasses*. Poultry Sci. 64: 763-764.
- 225) **White, David, National Antimicrobial Resistance Monitoring System (NARMS)**, (2005) *Meetings for Expert Reviews on the NARMS Program*, June 23-24, Rockville, MD, Transcript, <http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/>
- 226) **Wierup, M.**, (1994). *Control and prevention of salmonellosis in livestock farms*. Comprehensive reports on technical items presented to the International Committee or to Regional Commissions: 249-264.
- 227) **Wokatsch, R. and J. Bockemuhl** (1988). *Serovars and biovars of Campylobacter strains isolated from humans and slaughterhouse animals in northern Germany*. J. Appl. Bacteriol. 64: 135-140.

- 228) **Wong, K.H, S.K. Skelton and J.C. Feeley** (1986). *Strain characterization and grouping of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli by interaction with lectins*. J. Clin. Microbiol. 23: 407-410.
- 229) **World Health Organization** (2008) *Food Safety. Foodborne disease outbreaks: Guidelines for investigation and control*
- 230) **Wray, C.,** (1990). *Report of WHO consultation on Salmonellosis control in Agriculture* , Orvieto, Italy, 9-12 April 1990. WHO, Geneva WHO/CDS/VPH/90.94:23 pages.
- 231) **Wuthe, H.H. and A. Volkheimer** (1986). *Campylobacter jejuni and Campylobacter coli in domestic and wild animals in Northern Germany*. Proceedings 2nd World Congress Foodborne Infections and Intoxications. p. 1154. W. Berlin.
- 232) **Wyatt, C.J. and E.M. Timm** (1982). *Occurrence and survival of Campylobacter jejuni in milk and turkey*. J. Food Prot. 45: 1218-1220.