

Trikiner i kött

Riskvärderingsrapport

Av Jakob Ottoson

Innehåll

Förord	3
Sammanfattning	4
Bakgrund.....	5
Lagstiftning	5
Specifik frågeställning.....	6
Genomförande	7
Faroidentifiering	8
Livscykel.....	8
Farokarakterisering.....	10
Dos-responsförhållanden	11
Exponeringsuppskattning	12
Förekomststudier	12
Förekomst i vildsvin och björn.....	12
Förekomst i andra relevanta djurarter	13
Förekomst i tamgris och häst	13
Halter i muskulatur	14
Inaktiveringsstudier	16
Värmebehandling	16
Frysning.....	18
Rimning och torkning	18
Kall- och varmrökning.....	20
Riskkarakterisering	21
Svar på specifika frågor	21
Förekomst.....	21
Inaktivering.....	22
Riskvärdering	24
Riskgrupper.....	25
Referenser	27
Bilaga 1. Kvantitativ riskvärdering	31

Förord

Livsmedelsverket arbetar för att skydda konsumenternas intressen genom att arbeta för säker mat och bra dricksvatten, att informationen om maten är pålitlig så ingen blir lurad och för att främja bra matvanor.

En av Livsmedelsverkets uppgifter är att ta fram och förvalta olika konsumentråd som rör livsmedel och dricksvatten. Råden baseras på vetenskapliga rön och behöver löpande uppdateras. Livsmedelsverkets uppgift inom kontrollen är att verka för en effektiv och likvärdig livsmedelskontroll i hela landet genom att leda, samordna och följa upp denna. Kontrollen ska vara riskbaserad och vila på vetenskap och beprövad erfarenhet.

Livsmedelsverkets rapport nr 10-2017 om trikiner i kött består av två delar, där del 1 är en riskhanteringsrapport och del 2 är en oberoende riskvärdering.

I denna rapport del 2 redovisas en riskvärdering som är uppdaterad utifrån aktuellt kunskapsläge i ämnet. Den har tagits fram och sammanställts av Livsmedelsverkets experter inom området mikrobiologi.

Rapporten har tagits fram på beställning av Livsmedelsverkets område för Livsmedelskontroll samt Råd- och beredskapsavdelning och besvarar både allmänna samt specifika frågeställningar och är uppdelad i faroidentifiering, farokarakterisering, exponeringsuppskattning och riskkarakterisering, där de specifika frågeställningarna besvaras. I riskvärderingen ingår inte åtgärdsförslag till hur eventuella risker ska hanteras. Det redovisas i motsvarande riskhanteringsrapporter.

Följande personer har arbetat med att ta fram denna rapport: Jakob Ottoson, risk- och nyttovärderare/mikrobiolog, Roland Lindqvist, senior mikrobiolog och Anna Lundén, veterinär (SVA). Per Bergman, avdelningschef på Risk- och nyttovärderingsavdelningen, har godkänt publicering av rapporten.

Livsmedelverket november 2017

Sammanfattning

Trikinos orsakas av trikiner som är små parasitära rundmaskar (nematoder) som kan infektera flera olika arter av däggdjur. Det är en allvarlig sjukdom hos människa som kan kräva sjukhusvård. Allvarligaste komplikationer riskerar äldre människor och personer med hjärtfel. Sannolikheten för trikinos hos människa är dock mycket låg i Sverige: endast ett rapporterat inhemskt fall på 35 år. De främsta orsakerna till detta är att trikiner förekommer i mycket låg omfattning hos tamsvin (inte något påvisat fall sedan 1994) tack vare kontrollerade uppfödningssystem inom den industriella griskärlingen, samt att varje slaktkropp från djur som inte omfattas av certifiering och slaktas i ett godkänt slakteri provtas i samband med köttbesiktningen.

De mest troliga sätten att exponeras för trikiner är via i) kött som inte genomgått officiell köttkontroll, ii) kött från slakt och jakt för husbehov som inte testats samt iii) kött med låg trikinhalt där testet givit falskt negativt resultat. I det senare fallet blir antagligen inte konsekvenserna av en infektion lika allvarliga eftersom dessa är nära förknippade med exponeringsdosen.

Den endemiska nivån av trikiner är i Sverige förhållandevis låg. I zoonosrapporteringen till EU redovisades trikinfynd främst från rovdjur såsom lo (6,2 %), varg (7,5 %), rödräv (0,97 %) och björn (0,44 %) medan inga positiva fynd har rapporterats från bäver, grävling eller säl sedan 2009. Antalet testade djur är dock begränsat och förutom för toppredatorer är det svårt att bedöma förekomsten hos dessa arter. Av mer än femhundra tusen testade vildsvin i Sverige mellan 2007 och 2016 var 31 positiva, vilket innebär att ett av 17 000 vildsvin (0,0055 %) var infekterat med trikiner. Halterna i köttet var i regel mellan en och hundra larver per gram (lpg), men i enstaka fall var halten över 1 000 lpg. Infektionsdosen som resulterar i att 50 % av exponerade människor infekteras (ID50) har beräknats vara cirka 100 larver.

Värmebehandling är det säkraste sättet att inaktivera trikinlarver i kött. Förenta staternas jordbruks-departement (USDA) rekommenderar att fläskkött tillagas till 145 °F (62,8 °C). I avsaknad av termometer bör köttet tillagas till dess att en färgförändring från rosa till grå syns i hela biten och det sker en förändring i textur där muskelfibrerna lätt kan separeras från varandra. Malet kött bör genomstekas (71,1 °C). Andra processer som minskar larvernas infektivitet är frysning och rimning/torkning. Underlaget för att bedöma hur länge en produkt måste frysas alternativt vilken vattenaktivitet, salthalt eller pH som måste erhållas för en säker produkt är dock bristfälligt.

En kvantitativ riskvärdering som utgick från dagens situation avseende trikinförekomst hos vildsvin, och med antagandet att allt kött från vildsvin som konsumeras har undersökts för trikinförekomst, visade på en låg risk att infekteras (0,015 fall per miljoner invånare och år) samt vikten av tillagning för inaktivering av trikinlarver i infekterat kött. Utan undersökning för trikinförekomst ökar antalet infektioner med en faktor tusen.

Bakgrund

Lagstiftning

Hantering av faran trikiner, *Trichinella* spp. styrs i detalj genom Kommissionens genomförandeförordning om fastställande av särskilda bestämmelser för offentlig kontroll av trikiner i kött¹. Förutom regler om provtagning och analys av kött från tamsvin anges att kött från häst, frilevande vilt och annat kött som skulle kunna vara infekterat med trikiner ska undersökas. Trikin kontroll ska enligt lag utföras på kött från tamgris, vildsvin, häst, björn och andra djurslag som kan infekteras med trikiner som ska säljas för konsumtion. Från tamgris analyseras 1 g muskel från diafragma medan minst 5 g analyseras från vilda djur¹.

När vildsvin, björn eller andra vilda djur som är mottagliga för infektion med trikiner konsumeras utanför jägarens eget hushåll ska de köttbesiktigas inom den officiella kontrollen². Detta sker i av Livsmedelsverkets godkända vilthanteringsanläggningar (VHA), företag som finns runt om i landet. I en VHA sker, med avseende på faran med trikinos, trikintestning enligt gällande lagstiftning. Även jägaren kan provta sitt eget fällda vilt ämnat till husbehov enligt laboratoriets anvisningar och skicka in till ett av den behöriga myndigheten utsedda laboratorier för analys^{3 4}. Teoretiskt bör säkerheten för själva testningen inte försämrats med avseende på risken för trikinos. Dock har alternativa och kompletterande flöden vid sidan av VHA ifrågasatts utifrån hanteringsaspekter såsom i) möjligheten till kylförvaring i avvaktan på provsvar, ii) hantering av slakt-biprodukter samt iii) hur spårbarhet och kontroll kan säkerställas [1, 2].

¹ Kommissionens genomförandeförordning (EU) 2015/1375 av den 10 augusti 2015 om fastställande av särskilda bestämmelser för offentlig kontroll av trikiner i kött. I bilaga III anges reglerna för undersökning av vilt

² Europaparlamentets och Rådets förordning (EG) nr 853/2004 av den 29 april 2004 om fastställande av särskilda hygienregler för livsmedel av animaliskt ursprung

³ Europaparlamentets och rådets förordning (EU) 2017/625 av den 15 mars 2017 om offentlig kontroll och annan offentlig verksamhet för att säkerställa tillämpningen av livsmedels- och foderlagstiftningen och av bestämmelser om djurs hälsa och djurskydd, växtskydd och växtskyddsmedel samt om ändring av Europaparlamentets och rådets förordningar (EG) nr 999/2001, (EG) nr 396/2005, (EG) nr 1069/2009, (EG) nr 1107/2009, (EU) nr 1151/2012, (EU) nr 652/2014, (EU) 2016/429 och (EU) 2016/2031, rådets förordningar (EG) nr 1/2005 och (EG) nr 1099/2009 och rådets direktiv 98/58/EG, 1999/74/EG, 2007/43/EG, 2008/119/EG och 2008/120/EG och om upphävande av Europaparlamentets och rådets förordningar (EG) nr 854/2004 och (EG) nr 882/2004, rådets direktiv 89/608/EEG, 89/662/EEG, 90/425/EEG, 91/496/EEG, 96/23/EG, 96/93/EG och 97/78/EG samt rådets beslut 92/438/EEG (förordningen om offentlig kontroll)

⁴ Kommissionens genomförandeförordning (EU) 2016/1843 av den 18 oktober 2016 om övergångsbestämmelser för tillämpningen av Europaparlamentets och rådets förordning (EG) nr 882/2004 vad gäller ackreditering av officiella laboratorier som genomför officiell trikin kontroll

Specifik frågeställning

Området Livsmedelskontroll (LK/STUP) behöver en vetenskaplig riskvärdering av trikiner i vilt som jagas och används som livsmedel i Sverige. Denna beställning ställer frågan om hur trikinförekomsten bland vilda djur kan påverka förekomsten av trikinsmittan bland konsumenter. Frågan handlar om konsumtion av vildsvin som tillhör den svenska vildsvinspopulationen. Vidare kan detta kopplas ihop med Rådgivnings-avdelningens (UV/RÅ) behov av vetenskapligt underlag för råd till konsumenter för hantering av kött som kan innehålla trikiner och är ämnad att täcka hela kedjan från skogen till konsument

1. Vilken är förekomsten av trikiner hos vildsvin och björn i den svenska faunan?
2. Vilken är förekomsten av trikiner hos grävling och bäver och ytterligare landlevande vilda djur som kan vara relevanta trikinbärare i Sverige?
3. Vilken är förekomsten av trikiner hos säl som finns i svenska vatten?
4. Vilken är förekomsten av trikiner hos tama djur såsom häst och gris i Sverige?
5. Vilken är halten av trikiner hos kött från dessa arter?
6. Finns det några processade livsmedel som kan innehålla trikiner?
Ta fram och sammanställ data för avdödning av trikinlarver i kött. Om det finns flera trikinarter som kan infektera livsmedels-producerande djur, inkludera då dessa i sammanställningen. Utgå från följande behandlingar:
 - a. Värmebehandling vid tillagning
 - b. Frysning
 - c. Rimning
 - d. Torkning
 - e. Kall- och varmrökning
7. Hur stor sannolikhet är det att drabbas av trikininfektion om man ätit kött från vilda och tama djur som är potentiella trikinbärare?
 - a. Hur stor är risken för trikinsmittan hos jägaren när i) hen äter sitt eget fällda vildsvin i sitt eget hushåll utan att vildsvinet har provtagits och konstaterats vara negativ med avseende på trikinsmittan? ii) hen äter sitt eget fällda vildsvin i sitt eget hushåll efter att vildsvinet har provtagits och konstaterats vara negativ med avseende på trikinsmittan?
 - b. Hur stor är risken för trikinsmitta hos människan i Sverige när vildsvin provtas under kontrollerade former och konstaterats vara negativ med avseende på trikinsmittan?
Räkna på denna risk med olika antal skjutna och konsumerade vildsvin.
8. Finns det några riskgrupper i befolkningen? I så fall vilka?

Genomförande

För att besvara frågan om inaktivering gjordes en sökning i PubMed enligt Söksträng 1: 2016-11-08 som gav 256 träffar vilka sorterades på titel och abstract. En stor andel av de citerade undersökningarna kommer dock från referenser i den funna litteraturen. För svenska och internationella förekomstdata hos potentiella värddjur gjordes sökningar enligt söksträngar 2 – 4 (2017-06-27) utöver den rapportering som sker årligen från trikintestningen på svenska laboratorier [3].

Söksträng 1: (destruction OR survival OR inactivation) AND (trichinella OR trichinosis)

Söksträng 2: (meles OR castor OR lutra OR martes OR gulo OR vulpes OR lynx) AND (trichinella OR trichinosis)

Söksträng 3: (halichoreus OR phoca) AND (trichinella OR trichinosis)

Söksträng 4: (Sweden) AND (trichinella OR trichinosis)

Dessutom gjordes en kvantitativ riskvärdering för att besvara frågan om hur stor risk det är att konsumera kött från vildsvin under dagens situation förutsatt att allt vildsvinskött genomgår trikinundersökning. Denna riskvärdering publiceras som Bilaga 1 i rapporten. Bakomliggande uträkningar och script som har använts finns som tilläggsmaterial ”QMRA Trichinella in wild boar in Sweden – part 2” kopplat till ärendet (Dnr. 2017/00655 Fråga till RN03_2017).

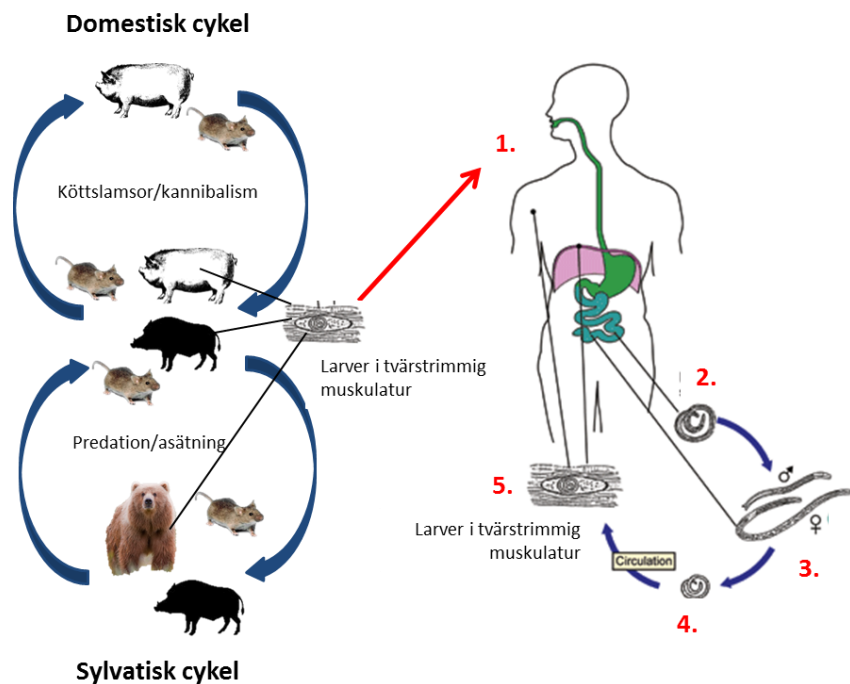
Faroidentifiering

Trikiner är små parasitära rundmaskar (nematoder) som kan infektera flera olika arter av däggdjur, främst rovdjur och allätare. Infektion uppstår genom att ett djur äter kött som innehåller levande trikinlarver (ca 1 mm långa men ligger ihoprullade). Larverna frigörs sedan i mag- tarmkanalen och utvecklas på några dagar till 1,5 - 4 mm långa vuxna maskar. Under en till två månader föder honorna dagligen 100 till 1000-tals larver som via lymfan och blodet kommer ut i kroppens alla vävnader. Endast de larver som kommer in i muskeltrådar kan utvecklas vidare. I muskelvävnaden bildas det, för de flesta trikinarter, en kapsel runt larven och larverna kan leva i muskelvävnaden i årtionden. Även sedan värdjuret dött kan trikinlarver vara levande under lång tid, ungefär till köttet börjar lösas upp av förruttelsen. Idag känner vi till nio trikinarter (12 genotyper) internationellt. I Sverige har hittills fyra av dessa arter identifierats – *Trichinella britovi*, *T. nativa*, *T. pseudospiralis* (bildar inte kapsel) och *T. spiralis* [4]. I Sverige har ett fåtal fall av trikinos hos människa rapporterats under 2000-talet; 2007 insjuknade en spansk student mest troligt av medhavd vildsvinskorv. Halten i korven bestämdes till 1,5 lpg. Av de övriga sju som också åt av korven fick två lindriga symtom [5, 6]. Det senast rapporterade inhemska fallet, det första på 35 år, inträffade 2013. Diagnosen kunde dock inte verifieras genom laboratorieanalys [3].

T. spiralis förekommer globalt och kan infektera människa, gris, mus, råtta, häst och flertalet vilda däggdjur [7]. *T. nativa* är utbredd i arktiska och sub-arktiska områden på norra halvklotet. Denna art är frystålig, särskilt i muskelvävnad från rovdjur. *T. nativa* har ett brett spektrum av potentiella värdjur och har bland annat isolerats från björn, räv, säl, vildsvin, gris, hund och människa. Till skillnad mot *T. spiralis* är inte *T. nativa* särskilt infektiös för gris och råtta [8]. *T. britovi* förekommer i Europa och västra Asien. Arten har påvisats hos karnivorerna såsom räv, varg och mårddhund men kan också infektera vildsvin, tamsvin, häst och människa. Infektionsgraden hos råtta är låg [7]. *T. pseudospiralis* förekommer globalt och baserat på dess utbredning, det breda värdspektrat och avsaknaden av kapsel antas arten vara den taxonomiskt äldsta av de idag förekommande trikinarterna [9]. *T. pseudospiralis* kan förutom många däggdjur, inklusive människa, även infektera fågel. Den reproduktiva förmågan är hög hos råtta men låg hos tamsvin [7].

Livscykel

Traditionellt har man skiljt mellan trikinernas domestiska och sylvatiska livscykel. Den sylvatiska cykeln sker i huvudsak i miljön mellan vilda djur utan kontakt med mänskliga bosättningar medan den domestiska cykeln sker i närheten av människor och omfattar livsmedelsproducerande och sällskapsdjur men också andra djur i människans närhet såsom råttor (Figur 1). Cyklerna exkluderar inte varandra utan kan pågå sida vid sida och även överlappa [8]. *T. spiralis* är den vanligaste arten i den domestiska cykeln medan övriga arter i huvudsak förekommer i en sylvatisk livscykel. Människor kan infekteras via båda dessa cykler [7]. Under 2000-talet har ett skifte skett i Europa från att majoriteten av fall tidigare orsakats av konsumtion av griskött till att kött från vilt, framför allt vildsvin [10] rapporterats som smittkälla i ett flertal utbrott, ofta från områden med en hög endemisk nivå av trikiner. Den här riskvärderingen behandlar i huvudsak den sylvatiska cykeln och exponering för trikiner från vilda djur i Sverige, men avhandlar även kort trikiner hos tamgris och häst.



Figur 1. Trikinos förvärfas genom att man äter otillräckligt tillagat kött som innehåller muskellarver (1). Magsyra och pepsin gör att dessa frisätts i tarmen där de invaderar tunntarmslemhinnan (2) - vilket kan leda till symtom som diarré - och utvecklas till vuxna hon- respektive hanmaskar som parar sig (3). Efter cirka en vecka släpper honmaskarna larver (4) som migrerar till de tvärstrimmiga musklerna via blod- och lymfsystemet. Under migrationen kan symtom såsom som klåda och smärtande vätskeansamlingar uppstå. I musklerna vilar larverna i väntan på att infektera en ny värd och fortsätta cykeln (5). Muskellarverna kan vara infektiösa under hela värdjurets livstid, till dess att köttet börjar ruttna. Råttor och andra gnagare är primärt ansvariga för att upprätthålla infektionens endemicitet. Köttätande och allätande djur, såsom grisar och björnar infekteras när de äter smittade gnagare eller kött från andra djur med infektiösa muskellarver (fritt från www.cdc.gov/dpdx).

Farokarakterisering

Trikinos hos människa är enligt smittskyddslagen⁵ en anmälnings- och smittspåringspliktig sjukdom. Inträffade fall anmäls till smittskyddsläkaren i landstinget och till Folkhälsomyndigheten. Vid misstänkt livsmedelsburen smitta skall miljökontoret eller motsvarande i kommunen kontaktas. Sjukdomsbilden hos människa varierar från milda, symtomfria fall till svåra, dödligt förlöpande tillstånd. I tarmen kan maskarna ge upphov till övergående diarrébesvär under första dygnen efter exponering. Larverna som sprids med blod- och lymfsystemet framkallar inflammatoriska reaktioner, som kan yttra sig som klåda, smärtande vätskeansamlingar, särskilt kring ögonen, blödningar i ögats bindehinna och under naglarna, led- och muskelsmärter, långvarig och oregelbunden feber samt påverkat allmäntillstånd. Komplikationer från hjärta och nervsystem kan förekomma. Inkubationstiden för denna fas är mellan två och åtta veckor beroende på infektionsdosen. Behandling finns mot de tidiga mask- och larvstadierna innan larverna når muskulaturen. Diagnosen är ofta svår att fastställa, mest därför att man inte misstänker sjukdomen. Ibland kan larver påvisas genom mikroskopisk undersökning av muskelvävnad. Annars används serologisk metodik, det vill säga att förekomsten av antikroppar mot trikiner undersöks i blodprov [5].

Den kliniska bilden påverkas av olika faktorer såsom vilken trikinart och hur många larver man exponeras för [7, 11] men även personens ålder, kön och immunstatus kan ha betydelse [12-14]. För människa har *T. spiralis* högst patogenicitet. *T. britovi* är ungefär lika infektiös som *T. spiralis* [15] men ger i regel mildare symtom [16, 17]. *T. pseudospiralis* orsakar inte lika stark inflammatorisk respons som inkapslade arter [16, 18], men har ändå relaterats till långvariga muskelproblem som pågått i årtal [19]. *T. nativa* visar måttlig patogenicitet [7]. Dödsfall har rapporterats efter infektioner orsakade av *T. spiralis*, *T. nativa* och *T. pseudospiralis* [7] och beror i de flesta fall på hjärtsvikt [20]. Den fatala dosen för människa har uppskattats till femtusen larver per kilogram kroppsvikt [21]⁶. Viss immunitet utvecklas efter infektion [22] och symtomen vid en andra infektion är oftare diarré men utan ödem och mer sällan feber och utslag [23].

Immunsvaret styrs till viss del av könsrelaterade hormoner [24]. I djurstudier har man sett könsrelaterade skillnader i parasitbördan efter trikininfektion som delvis skulle kunna bero på att testosteron har en hämmande och estradiol en uppreglerande effekt på vissa delar av immunsystemet [25]. Data från två utbrott i Frankrike med orsakade av importerat hästkött visade dock på en jämn fördelning mellan kvinnor och män och även mellan olika ålderskategorier [26]. Utbrottet ledde till fem dödsfall, alla hos personer över 65 år, tre av dem hade sedan tidigare kända hjärtproblem och dog av hjärtsvikt. De övriga två dog på grund av svår neurotrikinos [26]. Vid ett utbrott i Libanon som omfattade fler än 100 personer mellan 3 – 70 år fick två kvinnor i första trimestern missfall [27]. Det är dock inte klarlagt huruvida det hade någon koppling till infektionen. I en fallstudie av åtta gravida kvinnor med trikinos kunde samtliga föda friska barn. Det gick dock inte att utesluta möjlig vertikal smitta, det vill säga passage av larver från mamman till fostret via placentan [28].

⁵ Smittskyddslag (2004:168), Svensk författningssamling 2004:168

⁶ Chandler and Reid 1961, citerad av Olsen et al., (1964). Det går dock inte att verifiera detta påstående som kommer från ett textbokskapitel.

I regel drabbas människor med nedsatt immunförsvar hårdare av parasitinfektioner, inklusive *Trichinella* spp. I ett försök fick råttor som behandlats med immunnedsättande medel ett förlängt sjukdomsförlopp med ökad parasitbörda än kontrollgruppen efter infektion med *T. spiralis* [14]. Det har vidare visats i djurförsök att vissa autoimmuna besvär kan lindras av en trikininfektion genom att parasiten skapar en antiinflammatorisk miljö för sin egen överlevnads skull [29, 30].

Dos-responsförhållanden

Eftersom det behövs minst en honlig och en hanlig larv för att infektionen ska spridas i kroppen innebär det att den absolut minsta infektionsdosen är två larver, men siffror på 50 till 500 larver har föreslagits [7]. Baserat på data från rapporterade utbrott har Teunis *et al.* (2012) [15] tagit fram dos-responsmodeller för olika trikinarter där en sammanslagning tyder på ett ID_{50} motsvarande cirka 100 larver (Bilaga 1). En liknande funktion etablerades även av Anses (2017) [31].

Exponeringsuppskattning

Förekomststudier

För att skapa sig en bild av förekomsten i en region är det framförallt toppredatorer som bör övervakas [33]. Nivån i den svenska faunan verkar ligga stabilt, trikiner förekommer hos vilda karnivorerna och i mindre utsträckning hos vildsvin medan andra arter sällan är infekterade (Tabell 1 och 2, [4]).

Förekomst i vildsvin och björn

I Sverige finns det för närvarande fem ackrediterade laboratorier som utför trikinestning av kött. Under tioårsperioden 2007 – 2016 har kött från 565 284 slaktkroppar av vildsvin samt 2 294 från björn testats (Tabell 1). Sammanlagt redovisas 31 positiva vildsvin fördelat på *T. britovi* (17)⁷, *T. pseudospiralis* (11) samt *T. spiralis* (2) medan ett prov inte gick att artbestämma. Från björn har uteslutande *T. nativa* påvisats i de tio positiva proverna [32].

Tabell 1. Trikinpositiva vildsvin och björn mellan år 2007 och 2016 baserat på uppgifter från samtliga trikinlaboratorier i Sverige (insamlade och sammanställda för rapportering av zoonoser till EU [3])

År	Trikinpositiva		Totalt testade		Prevalens (%)	
	Vildsvin	Björn	Vildsvin	Björnar	Vildsvin	Björn
2007	2	0	17 545	158	0,0114	< 0,63
2008	1	0	27 131	167	0,0037	< 0,60
2009	1	1	47 902	201	0,0021	0,50
2010	4	0	50 014	250	0,0080	< 0,40
2011	3	0	38 921	242	0,0077	< 0,41
2012	6	1	66 399	307	0,0090	0,33
2013	4	5	66 312	289	0,0045	1,7
2014	6	1	70 274	275	0,0085	0,36
2015	1	1	89 497	180	0,0011	0,56
2016	3	1	91 289	225	0,0033	0,44
Σ	31	10	565 284	2 294	0,0055	0,44

⁷ Varav ett prov var en dubbelinfektion med *T. britovi* + *T. spiralis* [32]

Förekomst i andra relevanta djurarter

För Sverige finns förekomstdata från 1942-43 för räv (14 %) och grävling (2 %) [35]. Senare rapporter om räv har visat på förekomster motsvarande 19,6 % [36] och 4,5 % (1985 – 2003) [37]. Det är dock problematiskt att jämföra olika studier då skillnaderna förutom att vara temporala också kan bero på från vilka regioner djuren kommer ifrån och vilken metod som har använts för detektion [34]. Vidare spelar åldern på djuren roll; 40 % av de äldre rävarna och 11 % av de yngre var infekterade i studien av Roneus & Christensson (1979) [36]. I Tabell 2 redovisas delar av resultaten från trikinundersökningarna som ingår i den svenska zoonosrapporteringen till EU mellan år 2009 och 2016 [3]. Under dessa år var förekomsten hos räv 1 %. I övrigt har trikiner påvisats hos järv, lodjur, mårddhund och varg (Tabell 2). I Finland har mårddhund associerats med högre förekomst av trikiner än såväl räv som lodjur i samma områden [34]. I Sverige har än så länge endast en mårddhund (av 137) varit infekterad (Tabell 2). I norra Finland var förekomsten av trikiner mycket lägre hos såväl mårddhund som räv än i de sydöstra delarna [34], så troligtvis kommer förekomsten av trikiner i den svenska faunan inte att påverkas av migrationen av mårddhund under en överskådlig tid.

Tabell 2. Utdrag av resultat från svensk rapportering till EU med avseende på trikinprovtagning mellan år 2009 och 2016 [3]

Djurart	Positiva	Provtagna	Trikinarter
Bäver	0	18	
Fjällräv	0	7	
Fåglar	0	231	
Grävling	0	74	
Järv	9	86	<i>T. nativa</i> (7), <i>T. britovi</i> , <i>T. spp.</i>
Lo	59	955	<i>T. nativa</i> (40) ^a , <i>T. britovi</i> (7) ^a , <i>T. spp.</i> (13)
Mård	0	7	
Mårddhund	1	137	<i>T. nativa</i>
Räv	12	1 231	<i>T. nativa</i> (7) ^a , <i>T. britovi</i> (6) ^a
Säl	0	16	
Varg	23	305	<i>T. nativa</i> (15) ^a , <i>T. britovi</i> (3) ^a , <i>T. spp.</i> (6)

^a Två arter (*T. nativa* och *T. britovi*) funna i samma prov

Trikiner kan även infektera marina däggdjur. I norra Kanada är bland annat konsumtion av valrosskött en orsak till trikinos [23] och positiva fynd har gjorts från flera arter av säl [38]. Gråsäl har infekterats effektivt med *T. nativa* på laboratorium ([39] se under förekomst i kött nedan), men eftersom sälarnas naturliga föda framförallt består av fisk och kräftdjur exponeras de mest troligt indirekt och då för låga doser [38, 40]. Inget positivt fynd har gjorts i Sverige under perioden 2009 – 2016, men antalet sälar som har provtagits är dock begränsat (n = 16). I en finsk studie av sälar från Östersjön påvisades *T. nativa* hos en gråsäl (av 171), med 0,2 lpg i tungan. Ingen vikare/ringsäl (n = 56) bar på trikiner [40].

Förekomst i tamgris och häst

Resultaten av trikinundersökningar redovisas årligen i EU:s zoonosrapport och i den svenska zoonosrapporten [3]. Uppskattningsvis har 3 - 4 miljoner grisar slaktats och trikintestats varje år sedan 1970-talet. Under senare år har antalet slaktade grisar minskat till ca 2,5 miljoner per år [41]. Sedan 2015 tillämpas begränsad provtagning i besättningar med certifierade kontrollerade uppfödningförhållanden enligt förordning (EU) 1375/2015 vilket innebär att slaktgrisar som fötts upp i dessa förhållanden inte behöver testas för trikiner. Grisar från ekologisk produktion, icke-certifierade besättningar (utegrisar) och avelsgaltar och -suggor från certifierade

besättningar omfattas dock fortfarande av trikinundersökning. Senast ett positivt fynd på tamgris i Sverige gjordes var 1994 [3, 42]. Alla hästar som slaktas i ett godkänt slakteri och går genom offentlig köttkontroll testas för trikiner. Årligen rör det sig om 2 - 3 000 djur. Trikiner har än så länge inte påvisats på häst i Sverige [3].

Halter i muskulatur

Mottagligheten för infektion hos olika slaktdjursarter skiljer sig och är bland annat beroende av trikinarten, vilket påverkar antalet larver i muskulaturen i olika delar av djuret liksom sannolikheten att detektera förekomst av dessa. De vanligaste ställena att påvisa larver av de flesta trikinarterna i olika värddjur är i diafragma, tunga och tuggmuskulatur, men vissa skillnader kan förekomma [43, 44]. Vidare påverkas också antalet larver i olika muskler av infektionsdosen; ju högre dos desto högre halt kan återfinnas i muskulaturen [45-47]. Ser man till de delar av djuret som i störst utsträckning konsumeras är antalet larver per gram i dessa mellan 20 – 80 % av vad som påvisas i diafragma (Tabell 3). Infektion med *T. spiralis* ger i regel höga halter av larver i muskulatur hos tamgris vilket gör det ganska osannolikt att denna kombination ska resultera i falskt negativa resultat i trikintestningen. Inte desto mindre fanns det laboratorier som inte levde upp till önskvärd nivå vid ringtester i Tyskland [48]. I häst återfinns högst halt i huvudets muskulatur, 3 – 6 gånger högre än i diafragma [49]. *T. spiralis* kan infektera vilda djur, även om det är mindre vanligt [32], men ger då lägre halt larver i muskulatur än vid infektion hos tamgris (Tabell 3).

T. britovi och *T. pseudospiralis* påvisas i regel med samma fördelning som *T. spiralis* i muskulatur från såväl gris som vildsvin, det vill säga i första hand i diafragma, tunga och tuggmuskulatur följt av nackmuskulaturen [44, 50]. Antalet larver per gram är dock i regel lägre än för *T. spiralis* hos såväl vildsvin som tamgris för bägge trikinarterna. Även kvoten mellan halten i andra muskelgrupper och diafragma är lägre än för *T. spiralis* [46] (Tabell 3). I vildsvin från den svenska faunan har halten i positiva prover legat under 100 lpg med ett par undantag. I en vildsvinsgylta från Kronoberg uppskattades halten *T. britovi* till 1000 - 2000 lpg och i en vuxen individ till 500 - 1 000 *T. pseudospiralis* lpg. De två prov som var positiva för *T. spiralis* hade 2 respektive 32 lpg [32]. Enligt förordning (EU) 1375/2005 ska man hos vildsvin ta prov från diafragma, framben eller tungmuskel, men det händer även att andra bitar måste analyseras för att kunna identifiera det positiva djuret från ett samlingsprov (Anna Lundén pers. komm.).

Hos svenska björnar är det *T. nativa* som har påvisats. Halten har legat mellan 3,6 – 160 lpg muskel [32]. Det finns dock inget försök där fördelningen av *T. nativa* i olika muskler hos björn har bestämts. *T. nativa* har visat sig infektera säl effektivt. I ett försök med syftet att undersöka inaktivering av trikiner i ett antal produkter (se nedan under processade livsmedel) återfanns > 10 000 lpg i köttet från sälar som infekterats med såväl 1 000 som 100 larver per kg kroppsvikt [45]. Kapel *et al.* (2003) [39] påvisade höga halter av larver i de flesta muskler, inklusive fenor (Tabell 3). Naturligt infekterad säl har dock mest troligt lägre halter [38, 40]. *T. nativa* har däremot låg infektivitet i tamgris [43] och vildsvin [46]. I de fall där infektionen har etablerats var halten i muskulaturen mycket låg i förhållande till infektionsdosen.

Tabell 3. Trikinhalter i olika muskler efter experimentell infektion av tamsvin, vildsvin och säl med de fyra trikinarter som påvisats i Sverige

Muskel	Värdjur	Trikinart	Dos [larver]	Halt [g ⁻¹]	Kvot av halt i muskel:diafragma ^a	Referens
Diafragma	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	700	1,0	[47]
			20 000	570	1,0	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	6,1	1,0	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	150	1,0	[43]
	Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	10 000	200	1,0	[46]
		<i>T. britovi</i>	10 000	90	1,0	
		<i>T. pseudospiralis</i>	10 000	44	1,0	
		<i>T. nativa</i>	50 000	3 000	1,0	[39]
Tunga	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	680	1,0	[47]
			20 000	1 700	3,0	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	9,3	1,5	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	250	1,7	[43]
	Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	10 000	380	1,9	[46]
		<i>T. britovi</i>	10 000	83	0,9	
		<i>T. pseudospiralis</i>	10 000	44	1,0	
		<i>T. nativa</i>	50 000	1 700	0,6	[39]
Tuggmuskel	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	590	0,8	[47]
			20 000	510	0,9	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	6,1	1,0	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	140	0,9	[43]
	Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	10 000	190	1,0	[46]
		<i>T. britovi</i>	10 000	55	0,6	
		<i>T. pseudospiralis</i>	10 000	44	1,0	
		<i>T. nativa</i>	50 000	3 700	1,2	[39]
Bog	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	490	0,7	[47]
			20 000	470	0,8	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	2,5	0,4	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	60	0,4	[43]
	Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	10 000	190	1,0	[46]
		<i>T. britovi</i>	10 000	52	0,6	
		<i>T. pseudospiralis</i>	10 000	26	0,6	
			10 000	26	0,6	
Skinka	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	370	0,5	[47]
			20 000	210	0,4	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	1,5	0,2	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	18	0,1	[43]
Sida	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	330	0,5	[47]
		<i>T. britovi</i>	20 000	2,6	0,4	
Ryggmuskel	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	220	0,3	[47]
			20 000	120	0,2	[43]
		<i>T. britovi</i>	20 000	1,5	0,2	[47]
		<i>T. pseudospiralis</i>	30 000	26	0,2	[43]
	Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	10 000	59	0,3	[46]
		<i>T. britovi</i>	10 000	32	0,4	
		<i>T. pseudospiralis</i>	10 000	17	0,4	
		<i>T. nativa</i>	50 000	2 600	0,9	[39]
Filé	Tamgris	<i>T. spiralis</i>	20 000	140	0,2	[47]
		<i>T. britovi</i>	20 000	0,6	0,1	[46]
		<i>T. nativa</i>	50 000	2 400	0,8	[39]
Fena, främre	Säl	<i>T. nativa</i>	50 000	3 000	1,0	[39]

^a Grov uppskattning av kvoten mellan halten i aktuell styckningsdel och diafragman.

Inaktiveringsstudier

Studier på inaktivering av trikinlarver görs för att kunna bestämma vilka förhållanden som behövs för att producera säkra livsmedel. Dessa studier görs företrädesvis med hjälp av biologiska modeller såsom infektion i mus [51], råtta [52] eller katt [45]. Ett vanligt mått som brukar anges är att bestämma kvoten funna larver jämfört med antalet administrerade, så kallat reproductive capacity index (RCI). Det finns även studier där man har bedömt avdödningen *in vitro* genom mikroskopering där man tittar på larvernas motilitet och utseende [53]. Enligt Davidson *et al.* (2008) [51] är dock biologiska modeller nödvändiga. I studien av Forbes *et al.* (2003) [45] var katt en känsligare värd än mus för *T. nativa*. I de olika processerna nedan presenteras parametrar för att uppnå inaktivering av trikinlarver till en nivå att infektion inte har etablerats i försöksdjur. Utgångshalterna i olika avdödningsförsök har legat mellan 1 000 – 3 000 lpg i diafragman hos den gris från vilket kött till försöket har tagits.

Värmebehandling

Upphetning är det säkraste sättet att avdöda trikinlarver. Ransom (1920) [54] kunde se förändringar i protoplasman som efter en längre tid vid förhöjd temperatur var irreversibla. Den termiska dödspunkten (thermal deathpoint) uppskattades till 55 °C. Förutom temperaturen spelar tiden för tillagning roll [52]. Vid ugnsbakning till en kärntemperatur av 60 °C inaktiverades alla larver vid tillagning i 177 °C, medan det vid tillagning i 93 °C räckte med att komma upp i en kärntemperatur på 54 °C i en fransyska, 57 °C i revbensspjäll [55] (Tabell 4). Vid högre tillagningstemperaturer, eller vid högre konduktivitet (som vid fritering) eller effektivare uppvärmning i mikrovågsugn behövs följaktligen högre kärntemperaturer uppnås (Tabell 4, [56];[52]). För tid- temperaturförhållandet har Kotula *et al.* (1983) [57] tagit fram en funktion för inaktivering av *T. spiralis* baserat på experimentella försök. Tiden för inaktivering med avseende på temperatur förhöll sig enligt Ekvation 1 där T motsvarar temperaturen i °C och t tiden i min. Förhållandet bör inte extrapoleras utanför intervallet inom vilket försöket utfördes, d.v.s. mellan 49 – 63 °C (Figur 1). För inaktivering av ungefär två log₁₀ (99 % reduktion) krävdes det 320 min vid 49 °C, 40 min vid 52 °C, 5 min vid 55 °C samt 9 sekunder vid 60 °C (Figur 2). I denna studie togs dock inte hänsyn till dos-responsförhållande hos de möss som användes för bioassay varför den överskattar den reella inaktiveringen (Fritz Fransen, personlig kommentar).

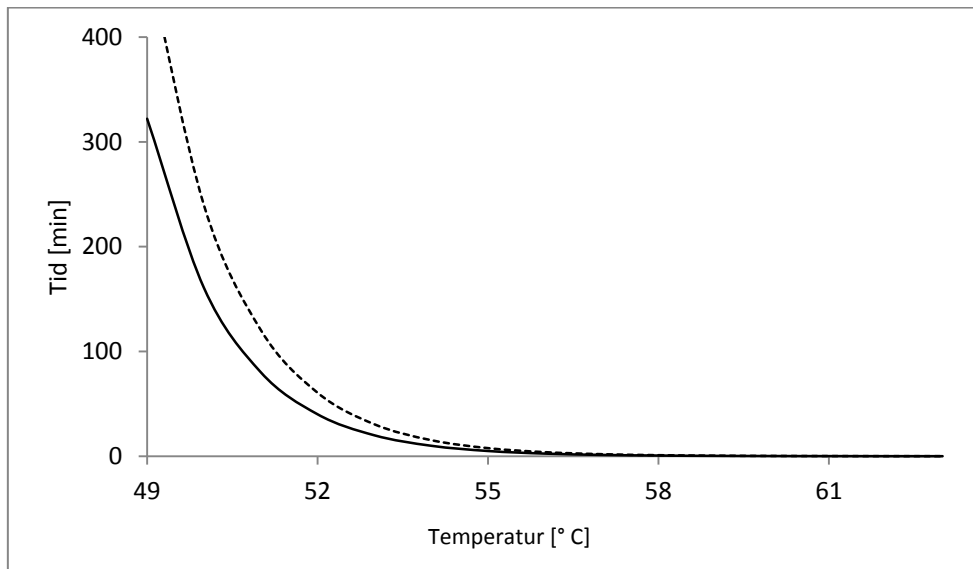
$$\text{Log}_{10}(t) = 17,306 - 0,302 \cdot T \quad (\text{Ekvation 1})$$

Tabell 4. Sluttemperatur för total inaktivering av trikinlarver vid olika tillagningsmetoder av tre olika typer av kött

Kött	Tillagning	Temperatur	Sluttemperatur		Referens
			Överlevande	Ingen överlevnad	
Fläskkotlett ^a	Ugn	162 °C	ND ^b	66 °C	[52]
	Varmluftsugn	162 °C	ND	66 °C	
	Grill	204 °C	ND	66 °C	
	Mikrovågsugn	(619 W)	82 °C	ND	
	Fritering	162 °C	71 °C	77 °C	
	Kolgrill	-	71 °C	77 °C	
Revbensspjäll	Ugn	177 °C	57 °C	60 °C	[55]
		93 °C	54 °C	57 °C	
Fransyska		177 °C	57 °C	60 °C	
		93 °C	51 °C	54 °C	

^a Starthalten uppskattad till 37 larver per gram i köttet; ^b ND = Not determined;

Under 2007 sänkte Förenta staternas jordbruksdepartement (USDA) temperaturrekommendationen för säker innertemperatur i fläskkött till 145 °F (62,8 °C) från 160 °F (71,1 °C). Köttet bör dock vila minst tre minuter innan det serveras. Malet kött bör fortfarande genomstekas till 71,1 °C [58].



Figur 2. Tiden i minuter för cirka två \log_{10} (99 %) inaktivering av *T. spiralis* med avseende på temperatur baserat på data från Kotula et al. (1983) [57]. Den streckade linjen motsvarar övre 99 % konfidensintervall.

Frysning

Olika trikinarter har ansetts vara olika tåliga för frysning och särskilt tålig ska *T. nativa* vara [7]. *T. nativa* påvisas ofta i isbjörn, björn och valross, men bara i ett fåtal tillfällen på vildsvin och gris [59]. Av de arter som påvisats i Sverige är fryståligheten i mus längst för *T. nativa* följt av > *T. britovi* > *T. spiralis* > *T. pseudospiralis* [60]. En genomgång av litteraturen, till viss del sammanfattad i Tabell 5, visar dock att vilket värdjur som har infekterats har potentiellt större betydelse för fryståligheten än trikinarten i sig [59]. Längst överlevnad påvisas i kött från landlevande rovdjur > säl > häst > vildsvin > tamsvin (Tabell 5). Det är däremot inga experiment utförda där överlevnaden i kött från olika djurslag har studerats vid samma tillfälle.

Tabell 5. Frysning för inaktivering av trikinlarver i olika köttslag (värdjur) vid temperaturer mellan – 21 °C och – 15 °C. Överlevande motsvarar sista tidpunkten i försöket som infektiösa larver påvisades i köttprov genom infektion i djur

Värdjur	Trikinart	Temperatur	Överlevande	Ingen överlevnad	Referens
Vildsvin	<i>T. spiralis</i>	- 21 °C	56 timmar ^a	1 vecka	[61]
	<i>T. britovi</i>	- 21 °C	56 timmar	1 vecka	[59]
	<i>T. nativa</i>	- 18 °C	3 veckor	4 veckor	[59]
		- 18 °C	< 1 vecka	< 1 vecka	[59]
Gris	<i>T. spiralis</i>	- 18 °C	ND	106 timmar	[43]
		- 15 °C	ND	63 timmar ^b	[62]
		- 20 °C	ND	48 min ^b	[62]
	<i>T. britovi</i>	- 18 °C	< 1 vecka	< 1 vecka	[59]
	<i>T. nativa</i>	- 18 °C	ND	106 timmar	[43]
	<i>T. pseudospiralis</i>	- 18 °C	ND	106 timmar	[43]
Gråsäl	<i>T. nativa</i>	- 18 °C	8 veckor	ND	[59]
Häst	<i>T. spiralis</i>	- 18 °C	4 veckor ^a	6 veckor	[63]
		- 18 °C	> 4 veckor	ND	[59]
	<i>T. britovi</i>	- 18 °C	> 4 veckor	ND	[59]
	<i>T. pseudospiralis</i>	- 18 °C	> 4 veckor	ND	[59]
Björn (grizzly)	<i>T. spiralis</i>	(- 6-20 °C)	27 månader	38 månader	[64]
Isbjörn	<i>T. nativa</i>	- 18 °C	60 månader	ND	[59]

ND = not determined; ^a lågt RCI redan efter ett dygn; ^b baserat på modell efter försök;

Rimning och torkning

Rimning är en process där man tillsätter kombinationer av salt (inklusive nitrat eller nitrit) och socker för att dra ut vätska ur livsmedlet genom osmos. Även torkning är en form av rimningsprocess i vid bemärkelse. Det primära syftet är att sänka vattenaktiviteten för att begränsa tillväxten av bakterier och mögel men det har också en effekt på parasiter som påverkas av det osmotiska trycket och ”skrupnlar” [54]. Hela köttstycken kan läggas i och injiceras med en saltlake för snabbare rimning medan man vid korvtillverkning blandar salt och malet kött. Inaktiveringen av trikinlarver beror på salthalt, tid och temperatur.

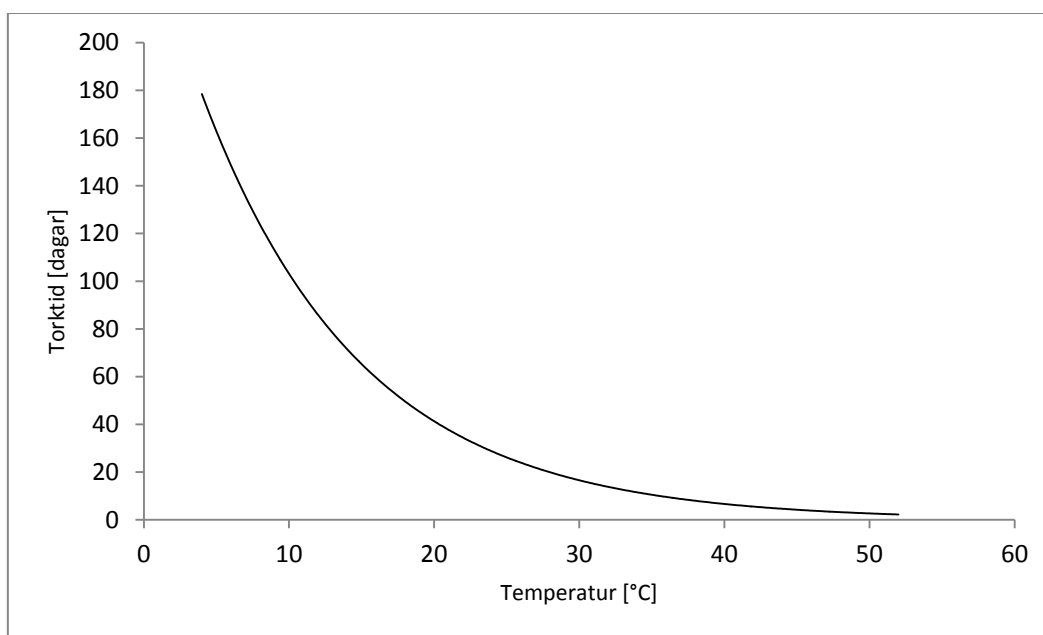
Ransom (1920) [54] sammanfattade litteraturen från 1800-talet och tidigt 1900-tal samt utförde sammanlagt 114 experiment på olika kombinationer av rimning med efterföljande torkning för tillverkning av korvar och skinka. De flesta kombinationerna ledde till att trikinlarverna inaktiverades. Det presenterades dock inte någon koncensus från försöken med avseende på salthalt, temperatur och tid, däremot visade man att de för tiden gängse metoderna att framställa korv var tillräcklig för att inaktivera trikinlarver i:

- Mindre korvar med en salttillsats (inte mindre än 3,3 %) följt av minst 5 dagars gravning och 20 dagars torkning vid minst 7 °C.

- För kallrökta korvar (40 timmar vid minst 27 °C) räcker det med 10 dagars efterföljande torkning.
- För varmrökta korvar (6 timmar vid 52-54 °C) behövs ingen efterföljande torkning.

Däremot inaktiverades inte alla trikinlarver av rökning i sex timmar vid 38 °C med en efterföljande torktid på tio dagar. För skinka gav gravning med minst 4 % salt i 40 dagar vid minst 2 °C följt av rökning eller torkning under 10 dagar vid minst 35 °C en produkt utan infektiösa larver [54]. I Crouse & Kemp (1969) [65] rimmades skinkorna med en salttillsats motsvarande 8 % i cirka fyra dagar per kilogram vid 3,3 °C följt av 30 dagar med saltutjämning vid 7 °C. Överflödigt salt tvättades bort varefter skinkorna röktes under 24 timmar vid 38 °C innan torkningen tog vid. Halten trikiner var efter rökningen mellan 20 – 25 lpg. Under torkningen, som skedde vid 24 °C, sjönk halten och efter tre veckor kunde inte levande larver detekteras.

I försöken av Zimmermann (1971) [66] skedde en viss inaktivering under rimmingsprocessen under 40 dagar, vilken var mer effektiv i de fall salt motsvarande 8 % av köttets vikt tillsattes (vilket gav en salthalt i köttet på motsvarande 5 %). Det påvisades dock infektiösa muskellarver även efter 40 dagars rimning vid, som lägst, 1 °C. Den viktigaste faktorn för inaktiveringen var temperaturen under den efterföljande torkningen. Inga levande muskellarver påvisades efter sex dagar vid 35 °C oavsett salthalt, vid den högre salthalten (5 %) räckte det med tre dagars torktid [66]. Andra kombinationer av temperatur och torktid som enligt dessa försök gav inaktivering av muskellarver efter rimningen visas i Figur 3.



Figur 3. Torktid i dagar för inaktivering av trikinlarver i rimmad skinka med en salthalt mellan 1 – 5 % i köttet, baserat på Zimmermann (1971) [66].

Andra processparametrar som brukar styras är pH och vattenaktivitet (a_w). Dessa är inte lika väl studerade som salthalt och temperatur med avseende på inaktivering av trikiner. Tyska studier från 70-talet visade att $a_w < 0,94$ i skinka var tillräckligt för att förstöra muskellarver⁸. Smith *et*

⁸ Lotzsch et al. 1974, citerad av Smith et al. 1989.

al. (1989) [67] angav efter sina försök kombinationer motsvarande $pH = 5,3$, $a_w = 0,92$ och salthalt $> 3 \%$ som en säker kombination efter försök under tillverkning av salami, prosciutto och prosciuttini. I korv sker en effektivare rinningsprocess än i hela köttstycken eftersom saltet kan diffundera in över en större yta. Inga försöksdjur infekterades av salami efter att den torkats under tretton dagar vid $7 \text{ }^\circ\text{C}$ och salthalter motsvarande 2% , $2,75 \%$ eller $3,3 \%$. I den högre salthalten syntes dock en klar skillnad i mikroskoperingen där inga larver var hårt ringlade (tightly coiled); pH var $4,9$ och a_w $0,93$.

Studierna ovan är alla utförda med avseende på *T. spiralis* i kött från tamgris. I en riskvärdering från Anses (2017) [31] med avseende på Korsikansk korv, Figatelli, antogs ingen inaktivering ske då de inte visste om man vid tillverkningen med säkerhet uppnår de nivåer som franska myndigheter har kommit fram till med avseende på *T. britovi* i kött från tamgris och vildsvin: $pH < 6,0$; $a_w < 0,92$ och salthalt $> 4 \%$ [68]. I försöken på *T. nativa* i produkter av sälkött gav korv med en salthalt på 5% infektion i katt efter lagring vid $4 \text{ }^\circ\text{C}$ i 150 dagar. Inga möss kunde dock infekteras vid första provtagningen efter 32 dagar [45]. I det torkade och vacuumförpackade sälköttet i norra Kanada som kallas "nikku" (tre dagar vid $22 \text{ }^\circ\text{C}$ med en viktförlust mellan $61 - 67 \%$) kunde infektiösa larver påvisas efter 150 dagars lagring vid $4 \text{ }^\circ\text{C}$ men inte efter 240 dagar. Provtagningen efter 240 dagar utfördes dock inte i katt, vilket i den aktuella studien utgjorde en känsligare infektionsmodell än mus [45].

Kall- och varmrökning

Även om Ransom (1920) [54] visade att en kortare torktid behövdes för att inaktivera trikinlarver i korv efter rökning under 40 timmar vid $27 \text{ }^\circ\text{C}$ finns det inga studier som påvisar att rökningen i sig, t.ex. genom höjd fenolkoncentration, påverkar trikinlarver negativt. Därför får man i dagsläget anse att varmrökta produkter är värmebehandlade och bör uppnå tid-temperaturkombinationer enligt Figur 1 för att vara säkra. Kallrökta produkter anses vara rimmade och/eller torkade med avseende på inaktivering av trikinlarver.

Riskkaraktärisering

Trikinos är en sjukdom hos människa som kan ge allvarliga komplikationer som relativt ofta innebär att patienter behöver sjukhusvård. Behandling är möjlig om den sker i ett tidigt skede, men eftersom symptomen är diffusa ställs sällan rätt diagnos i tid. Sjukdomssymptomens allvarlighetsgrad är nära förknippad med exponeringen (infektionsdosen). Trikinestning av djur leder till att exponeringen för höggradigt infekterat kött (som med liten sannolikhet ger falskt negativa resultat) begränsas. Detta innebär alltså att inte bara sannolikheten för infektion reduceras, utan också mindre allvarliga konsekvenser för de som eventuellt ändå infekteras av kött då det sannolikt innehåller få trikinlarver.

Muskellarverna är inte jämnt fördelade i det slaktade djuret, varken mellan olika muskler eller i de enskilda musklerna. Eftersom det kan finnas kluster av larver samlade som potentiellt motsvarar en infektiös dos bör man eftersträva förädlingsprocesser som ger total inaktivering av trikinlarver. Eftersom starthalterna i försöken är i storleksordningen hundra- till tusentals larver per gram innebär detta att två till tre \log_{10} (99 - 99,9 %) reduktion av larver är vad som maximalt kan uppmätas. Vidare är det förhållandevis få studier som har genomförts, var och en med ganska glesa provtagningar, vilket gör det svårt att dra några klara slutsatser om vilka förhållanden som ger denna säkerhet. De flesta studierna gjordes under förra århundradet med avseende på *T. spiralis* hos tamgris. Även om det på senare tid har publicerats en del litteratur som omfattar andra trikinarter och värdjur är det inte säkert att de är representativa för de trikiner som cirkulerar i olika djurpopulationer i Sverige. Medan temperatur är enkelt att mäta är det svårare att kunna kontrollera salthalt, vattenaktivitet och pH. I delar av Europa där den endemiska nivån av trikiner i djurpopulationer är hög sker det mindre utbrott bland konsumenter med jämna mellanrum. Dessa är ofta orsakade av lokala produkter såsom korv gjorda på kött från vilt eller grisar från produktion utanför certifierade kontrollerade besättningar.

Svar på specifika frågor

Förekomst

1. Vilken är förekomsten av trikiner i vildsvin och björn i den svenska faunan?

Svar: I Tabell 1 finns data från trikinestningen av vildsvin och björn under den senaste 10-årsperioden (2007 - 2016). Av mer än femhundra tusen testade slaktkroppar av vildsvin var 31 positiva, vilket innebär att ett av 17 000 vildsvin (0,0055 %) är infekterade med trikiner [3]. I de flesta fall är det *T. britovi*, men även *T. pseudospiralis* är relativt vanligt förekommande i den svenska faunan [33, 37]. Hos björn är prevalensen högre (0,44 %), var 230:e björn som provtogs var infekterad med trikiner mellan 2007 och 2016 med en topp under 2013 då fem av 289 (1,7 %) prover var positiva. På björn har uteslutande *T. nativa* påvisats [4, 33].

2. Vilken är förekomsten av trikiner i grävling och bäver och ytterligare landlevande vilda djur som kan vara relevanta trikinbärare i Sverige?

Svar: Den endemiska nivån av trikiner är i Sverige förhållandevis låg [4]. Trikiner påvisas främst hos rovdjur såsom lo (6,2 %), varg (7,5 %) och rödräv (0,97 %) medan inga positiva fynd har rapporterats från bäver, grävling eller fågel sedan 2009 (Tabell 2). Antalet testade djur är dock begränsat och förutom för toppredatorer är det svårt att bedöma förekomsten av trikiner i den svenska faunan.

3. Vilken är förekomsten av trikiner i säl som finns i svenska vatten?

Svar: Trikiner har inte påvisats i säl (n = 16) från svenska vatten under den aktuella tidsperioden (2009 till 2016). Antalet testade djur är dock begränsat, vilket innebär att det är svårt att bedöma förekomsten i säl från svenska vatten. I en finsk undersökning bar en av 171 gråsälarna på trikiner (*T. nativa*) medan ingen av de 56 provtagna ringsälarna var infekterad [40].

4. Vilken är förekomsten av trikiner i tama djur såsom häst och gris i Sverige?

Svar: Trikiner har inte påvisats på tamgris i Sverige sedan 1994 och det finns inga rapporterade fynd om trikiner på hästar slaktade i Sverige.

5. Vilken är koncentrationen av trikiner i dessa typer av kött?

Svar: Halten i kött är beroende av vilken trikinart och hur många larver som värddjuret exponerades för. I studier från svenskt vilt (vildsvin och björn) har halten i regel legat mellan 1 – 100 lpg, förutom i enstaka fall där halten uppskattades till mellan 500 - 2 000 lpg. Infektionsgraden varierar mellan olika muskler och hos gris och vildsvin ligger i regel halten i de styckningsdelar som i störst utsträckning konsumeras på mellan 20 - 80 % av halten i diafragman (Tabell 3). Hos säl har högre halter i relation till halten i diafragman påvisats i olika muskler [39]. Detta baseras dock endast på en studie med experimentellt infekterade sälar. I den enda positiva av 227 viltfångade sälar i en finländsk studie var halten 0,2 lpg i tungan [40]. Det är troligt att det i sälkött handlar om låga halter i och med att säl exponeras indirekt för trikiner och i låga doser [38, 40].

Inaktivering

6. Finns det några processade livsmedel som kan innehålla trikiner?

Ta fram och sammanställ data för avdödning av trikinlarver i muskelvävnadscystor. Om det finns flera trikinarter som kan infektera livsmedelsproducerande djur, inkludera då dessa i sammanställningen. Utgå från följande behandlingar:

- a. Värmebehandling vid tillagning
- b. Frysning
- c. Rimming
- d. Torkning
- e. Kall- och varmrökning

Svar: De flesta utbrott i Västeuropa under 2000-talet har orsakats av kött från vilt, oftast olika former av icke värmebehandlad korv [6, 69-71], men även från otillräckligt tillagat kött [70, 72]. Från Rumänien rapporteras många fall orsakade av konsumtion av kött från tamgris som inte genomgått köttbesiktning eller privat trikintestning [73].

I huvudsak är det tre parametrar som finns relativt väl beskrivna för inaktiveringen av muskellarver: tid, temperatur och salthalt. Den senare har betydelse vid temperaturer under 40 °C, medan värme vid högre temperaturer blir den enskilt dominerande faktorn för inaktiveringen. Torkning och rimning bör ses som en process där båda stegen behövs för inaktivering av trikinlarver. Det finns ingen beskrivning av specifik mekanism som visar att rökning påverkar trikinlarver varför rökta produkter bör betraktas som värmebehandlade (varmrökta) eller rimmade/torkade (kallrökta).

a) Värmebehandling är det säkraste sättet att inaktivera trikiner. Inaktiveringen beror på en kombination av temperatur och tid och är effektiv vid temperaturer över 40 °C [74]. En funktion (Ekvation 1) framtagen av Kotula *et al.* (1983) [57] med bra passning mot försöksdata ($r^2 = 0,98$) angav tider som behövdes vid 49 – 63 °C (Figur 2) för cirka två \log_{10} (99 %) reduktion. Dessa motsvarade 320 min vid 49 °C, 40 min vid 52 °C, 5 min vid 55 °C samt 9 sekunder vid 60 °C. Enligt Franssen (personlig kommentar) ger detta dock en viss överskattning av inaktiveringen eftersom studien inte tog hänsyn till eventuell infektionsdos hos möss. Det är vanligt att ange en särskild sluttemperatur som mått på ett säkert livsmedel. Med utgångspunkt från ugnstillagning har innertemperaturer mellan 135 – 140 °F (57 – 63 °C) angetts [55] medan det för snabbare tillagning, t.ex. i mikrovågsugn eller vid fritering, behövs högre sluttemperatur i kärnan för fullständig inaktivering (Tabell 4). I avsaknad av termometer bör köttet enligt Internationella trikinkommissionen [75] tillagas till dess att en färgförändring från rosa till grå syns överallt samt en förändring i textur där muskelfibrerna lätt kan separeras från varandra. Malet kött bör genomstekas.

b) Frysning har visat sig inaktivera larver av *T. spiralis* i kött från gris. Tiden som behövs i en vanlig frys är minst tre veckor i bitar upp till 15 cm tjocklek samt fyra veckor för större styckningsdelar, med en tjocklek upp till 69 cm [75]. De mer fryståliga arterna såsom *T. nativa* och *T. britovi* är inte särskilt frysresistenta när de finns i kött från tamsvin, utan det är främst vilket värdjur köttet kommer ifrån som är av betydelse [59] (Tabell 5). Trikiner av de flesta arter är tåliga för frysning i kött från rovdjur (t.ex. brunbjörn) och häst, medan det sällan påvisas infektiösa muskellarver i kött från gris och vildsvin efter tre veckor vid - 20 °C [59]. Underlaget är dock enligt EFSA (2004) [59] bristfälligt, även med avseende på kött från gris respektive vildsvin. Vidare är det inte undersökt om t.ex. *T. britovi* som cirkulerar bland svenskt vilt kan ha anpassat sig till ett kallare klimat [76] och därmed kräver längre tid vid låga temperaturer för att inaktiveras⁹.

c och d) Rimning och torkning leder till en förhöjd salthalt vilket har en dokumenterad effekt på trikiner visad redan på 1800-talet [54]. Effekten beror på en kombination av salthalt, tid och temperatur. För avdödning i ett större köttstycke rekommenderas först rimning, torr eller i en lake, med salt motsvarande 4 % av köttets vikt under 40 dagar med efterföljande rökning och torkning [54, 65]. Enligt Zimmermann (1971) [66] är det temperaturen för torkning av rimmat kött som har störst betydelse och att salthalten spelar mindre roll om torkningen sker i minst 6 dagar vid 35 °C [66]. Andra möjliga torktider och -temperaturer visas i Figur 3. För tillverkning av korv, där saltet når muskellarverna över en större yta, är processen effektivare. Salthalten bör ligga över 3,3 % och den efterföljande torkningen vara tre till fyra veckor vid som lägst 7 °C [54, 67].

⁹ Studierna som citeras har i huvudsak utförts i Nordamerika och i Italien.

Enligt Internationella trikinkommissionen [75] är dock inte rimning en säker metod för inaktivering av trikiner. Även om individuella valideringsstudier [54, 65-67]¹⁰ har visat att olika kombinationer av salt, temperatur och torktider inaktiverar muskellarver är metoden svår att kontrollera på ett tillförlitligt sätt [75]. I Europa har fler utbrott från korv tillverkad på kött från vildsvin och tamgrisar utanför certifierade kontrollerade uppfödningssystem rapporterats under 2000-talet [6, 31, 69, 70, 73]. En studie på avdödning av muskellarver i sälkött visade att ett traditionellt recept för korv inte med säkerhet avdödade alla larver av *T. nativa* vid en salthalt på cirka 5 % under 150 dagar vid 4 °C [45]. Det torkade sälköttet ”nikku” var infektiöst efter torkning till en vikt förlust motsvarande cirka 2/3 av totalvikten följt av 153 dagars lagring vid 4 °C. Efter 244 dagar kunde däremot inget försöksdjur infekteras [45].

e) I tillverkningen av flertalet korvar och skinkor ingår rökning som en delprocess. Enligt Internationella trikinkommissionen är inte heller rökning en säker metod för inaktivering av trikiner [75]. Det finns ingen studie som beskriver att någon faktor i rökningen, såsom höjd fenolkoncentration, förutom värme och salthalt ska stå för den avdödande effekten i rökta produkter. Därför kan man för varmrökning dra slutsatsen att man bör uppnå en värmebehandling motsvarande för vad som anges under *svår 6a* för en säker produkt. Av samma anledning bör kallrökta livsmedel bedömas som rimmade och/eller torkade med avseende på inaktiveringen av trikinlarver.

Riskvärdering

7. Hur stor sannolikhet är det att drabbas av trikininfektion om man ätit kött från vilda och tama djur som är potentiella trikinbärare?

a. Hur stor är risken för trikismittan hos jägaren när i. hen äter sitt eget fällda vildsvin i sitt eget hushåll utan att vildsvinet har provtagits och konstaterats vara negativt med avseende på trikismittan? ii. hen äter sitt eget fällda vildsvin i sitt eget hushåll efter att vildsvinet har provtagits och konstaterats vara negativt med avseende på trikismittan?

b. Hur stor är risken för trikismitta hos människan i Sverige när vildsvin provtas under kontrollerade former och konstaterats vara negativt med avseende på trikismittan? Räkna på denna risk med olika antal skjutna vildsvin.

Svar: Förekomsten av trikiner är låg i svensk fauna och trikintestning av djur är en bra riskreducerande åtgärd då den minskar såväl sannolikheten för, samt konsekvenserna av, en infektion. Det är dock viktigt att det ställs krav på att analysmetoden som används är minst lika känslig som digestionsmetoden som är referensmetod enligt lagstiftningen¹¹ samt att testningen sker på ett av den behöriga myndigheten utsett laboratorium¹². Även om ett djur testas för trikinförekomst finns det en viss sannolikhet att testet är falskt negativt. Baserat på svenska data på förekomst av trikiner i vildsvin under den senaste tioårsperioden (se ovan) är dock antalet infektioner som kan komma från trikintestat kött försumbart med en (1) beräknad infektion

¹⁰ Alla dessa är utförda med avseende på *T. spiralis* i kött från tamgris.

¹¹ Kommissionens genomförandeförordning (EU) 2015/1375 av den 10 augusti 2015 om fastställande av särskilda bestämmelser för offentlig kontroll av trikiner i kött. I bilaga III anges reglerna för undersökning av vilt

¹² Kommissionens genomförandeförordning (EU) 2016/1843 av den 18 oktober 2016 om övergångsbestämmelser för tillämpningen av Europaparlamentets och rådets förordning (EG) nr 882/2004 vad gäller ackreditering av officiella laboratorier som genomför officiell trikinkontroll

under en tioårsperiod (Tabell 6). Se vidare Bilaga 1, samt Lindqvist ”Trichinella in Wild boar in Sweden – part 2” för utförligare information om själva riskvärderingen.

Tabell 6. Antalet (medel, median och 95 % konfidensintervall) beräknade fall, infekterade portioner och halten larver i dessa under en tioårsperiod vid 100 % och 0 % frekvens testade vildsvin (Lindqvist ”Trichinella in Wild boar in Sweden – part 2”, Bilaga 1)

Parameter	Medel	Median	95 % konfidensintervall
Fall (antal per tio år)			
- trikintestning	1,4	0	0 – 12
- icke-testade	1884	1841	926 – 3069
Fall (per år) ^a			
- 10 000	0	0	0 – 0
- 50 000	0	0	0 – 1
- 100 000	0	0	0 – 2
- 200 000	0	0	0 – 4
Antal smittade portioner			
- trikintestning	108	0	0 – 458
- icke-testade	6712	6641	4580 – 9395
Initial halt (larver per portion) ^b			
- trikintestning	17	0	0 – 114
- icke-testade	20473	17682	3284 – 49520

^a Med avseende på antal konsumerade djur. Samtliga djur trikintestade, för olika andel testade djur se figur B1.3 i bilaga 1. ^b Innan tillagning.

a) Sannolikheten för att infekteras av trikiner vid konsumtion av en portion från icke-testade djur är (i) en på 113 000 från medan den vid konsumtion av kött från ett djur som testats negativt är (ii) en på 153 000 000. Följaktligen ger testning en riskreduktion motsvarande tusen gånger. Omräknat till antal fall per miljoner portioner innebär det < 1 vid 100 % testning (95 % konfidensintervall, 0 – 0) jämfört med nio fall (95 % KI, 4 – 14) om testning inte utförs (Figur B1.3).

b) Beroende på antalet vildsvin som konsumeras sker en linjär ökning av antalet infektioner (Figur B1.5). Vid 100 % provtagningsfrekvens är dock sannolikheten för trikininfektion fortfarande försumbar upp till 200 000 vildsvin (Tabell 6).

Riskgrupper

8. Finns det några riskgrupper i befolkningen? I så fall vilka?

Svar: Baserat på en genomgång av utbrott verkar exponerings-dosen ha störst betydelse för konsekvenserna [11, 17]. Dödsfall beror oftast på underliggande hjärtfel. Alla dödsfall efter ett utbrott i Frankrike drabbade personer över 65 år [26]. Utöver hjärtfel orsakas död i regel av nervskador (neurotrikinos). Den letala dosen för människa har uppskattats till femtusen larver per kilogram kroppsvikt [21]¹³. Om responsen för en dos är beroende av kroppsmassan innebär det att barn löper större risk. Dessa data på letal dos går dock inte att verifiera. Vid en genomgång av större utbrott verkar inte barn ha blivit sjuka i högre utsträckning än andra ålderskategorier. I en genomgång av riskfaktorer från rumänska fall visade det sig att barn under tio år mer sällan fick måttliga till allvarliga symptom (det vill säga oftare lindrigare symtom) än

¹³ Chandler and Reid 1961, citerad av Olsen et al., (1964). Det går dock inte att verifiera detta påstående som kommer från ett textbokskapitel.

övriga åldersgrupper [11]. Vid ett beskrivet utbrott från Turkiet utgjordes 71 % av fallen av unga vuxna (10-39 år) [77].

Människor med nedsatt immunförsvar är i regel känsliga för parasitinfektioner. Infektionsstudier på råttor med nedsatt immunförsvar visade fördröjd utveckling av larver och högre halt i muskler än hos råttor som inte hade fått immunnedsättande medel. Ingen råtta dog dock under försöket [14]. Utifrån djurförsök har man dragit slutsatsen att olika könshormoner påverkar mottagligheten för trikininfektion [12]. Män skulle således potentiellt kunna vara känsligare än kvinnor för infektion med trikiner. Utbrottsstatistik från Europa visar dock på en jämn fördelning av fall mellan kön och ingen skillnad i allvarlighetsgraden av symtomen [17, 26]. Sett till europeiska utbrott verkar *äldre och personer med hjärtfel* vara de som riskerar att få allvarligast komplikationer [11].

Referenser

1. Livsmedelsverket, *Redovisning av regeringens uppdrag i fråga om villkor för försäljning av produkter av vildsvin*. 2009: Uppsala.
2. Livsmedelsverket, *Redovisning av regeringens andra uppdrag i fråga om villkor för försäljning av produkter av vildsvin*. 2011: Uppsala.
3. SVA. *Surveillance of infectious diseases in animals and humans in Sweden*. 2017 2016-12-12 [cited 2017 06-15]; Available from: www.sva.se.
4. SVA. *Trikinos som zoonos*. 2017 2017-04-04 [cited 2017 06-14]; Available from: www.sva.se.
5. Folkhälsomyndigheten. *Sjukdomsinformation om trikinos*. 2017 2013-10-17 [cited 2017 06-15]; Available from: www.folkhalsomyndigheten.se.
6. Gallardo, M.T., et al., *Outbreak of trichinellosis in Spain and Sweden due to consumption of wild boar meat contaminated with Trichinella britovi*. Euro Surveill, 2007. **12**(3): p. E070315 1.
7. Oivanen, L., *Endemic trichinellosis - experimental and epidemiological studies*, PhD thesis in Veterinary Pathology and Parasitology. 2005, University of Helsinki: Helsinki.
8. Pozio, E., *Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of Trichinella*. Vet Parasitol, 2000. **93**(3-4): p. 241-62.
9. Pozio, E., et al., *Allozymic and biological characters of Trichinella pseudospiralis isolates from free-ranging animals*. J Parasitol, 1992. **78**(6): p. 1087-90.
10. Murrell, K.D., *The dynamics of Trichinella spiralis epidemiology: Out to pasture?* Vet Parasitol, 2016. **231**: p. 92-96.
11. Balescu, A., et al., *Identifying risk factors for symptoms of severe trichinellosis--a case study of 143 infected persons in Brasov, Romania 2001-2008*. Vet Parasitol, 2013. **194**(2-4): p. 142-4.
12. Thabet, H.S., et al., *Effects of ovariectomy and thyroidectomy on course and outcome of Trichinella spiralis infection in rat*. J Egypt Soc Parasitol, 2008. **38**(1): p. 29-46.
13. Reddington, J.J., et al., *The effects of host sex and hormones on Trichinella spiralis in the mouse*. J Parasitol, 1981. **67**(4): p. 548-55.
14. Sanad, M.M., et al., *Experimental trichinosis: effect of immunosuppression on the host-parasite system*. J Egypt Soc Parasitol, 1991. **21**(2): p. 423-38.
15. Teunis, P.F., et al., *Human beings are highly susceptible to low doses of Trichinella spp*. Epidemiol Infect, 2012. **140**(2): p. 210-8.
16. Bruschi, F., et al., *Evaluation of inflammatory responses against muscle larvae of different Trichinella species by an image analysis system*. Vet Parasitol, 2009. **159**(3-4): p. 258-62.
17. Pozio, E., et al., *Comparison of human trichinellosis caused by Trichinella spiralis and by Trichinella britovi*. Am J Trop Med Hyg, 1993. **48**(4): p. 568-75.
18. Bruschi, F. and L. Chiumiento, *Trichinella inflammatory myopathy: host or parasite strategy?* Parasit Vectors, 2011. **4**: p. 42.
19. Boonmars, T., et al., *Trichinella pseudospiralis infection is characterized by more continuous and diffuse myopathy than T. spiralis infection*. Parasitol Res, 2005. **97**(1): p. 13-20.
20. Neghina, R., A.M. Neghina, and I. Marincu, *Reviews on trichinellosis (III): cardiovascular involvement*. Foodborne Pathog Dis, 2011. **8**(8): p. 853-60.
21. Olsen, B.S., J.B. Villella, and S.E. Gould, *Contribution of Trichinella Spiralis in Muscles of Experimentally Infected Swine*. J Parasitol, 1964. **50**: p. 489-95.
22. Silberstein, D.S. and D.D. Despommier, *Effects on Trichinella spiralis of host responses to purified antigens*. Science, 1985. **227**(4689): p. 948-50.
23. MacLean, J.D., et al., *Epidemiologic and serologic definition of primary and secondary trichinosis in the Arctic*. J Infect Dis, 1992. **165**(5): p. 908-12.

24. Roberts, C.W., W. Walker, and J. Alexander, *Sex-associated hormones and immunity to protozoan parasites*. Clin Microbiol Rev, 2001. **14**(3): p. 476-88.
25. Klein, S.L., H.R. Gamble, and R.J. Nelson, *Role of steroid hormones in Trichinella spiralis infection among voles*. Am J Physiol, 1999. **277**(5 Pt 2): p. R1362-7.
26. Ancelle, T., et al., *Two outbreaks of trichinosis caused by horsemeat in France in 1985*. Am J Epidemiol, 1988. **127**(6): p. 1302-11.
27. Blondheim, D.S., et al., *Trichinosis in southern Lebanon*. Isr J Med Sci, 1984. **20**(2): p. 141-4.
28. Saracino, M.P., et al., *Trichinella spiralis infection and transplacental passage in human pregnancy*. Vet Parasitol, 2016. **231**: p. 2-7.
29. Sofronic-Milosavljevic, L., et al., *Secretory Products of Trichinella spiralis Muscle Larvae and Immunomodulation: Implication for Autoimmune Diseases, Allergies, and Malignancies*. J Immunol Res, 2015. **2015**: p. 523875.
30. Bruschi, F. and L. Chiumiento, *Immunomodulation in trichinellosis: does Trichinella really escape the host immune system?* Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2012. **12**(1): p. 4-15.
31. Anses, *AVIS du 16 décembre 2016 révisé le 14 mars 2017 de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à la contamination de produits de charcuterie crue par Trichinella spp.* 2017, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail: Maisons-Alfort. p. 34.
32. SVA. *Trikinfynd från björn och vildsvin*. 2017 2017-06-14 [cited 2017 06-19]; Available from: www.sva.se.
33. Pozio, E., *Trichinella pseudospiralis an elusive nematode*. Vet Parasitol, 2016. **231**: p. 97-101.
34. Airas, N., et al., *Sylvatic Trichinella spp. infection in Finland*. J Parasitol, 2010. **96**(1): p. 67-76.
35. Ekstam, M., *Trikinos*. Svensk Veterinärtidning, 1964. **16**: p. 39 - 49.
36. Roneus, O. and D. Christensson, *Presence of Trichinella spiralis in free-living red foxes (Vulpes vulpes) in Sweden related to trichinella infection in swine and man*. Acta Vet Scand, 1979. **20**(4): p. 583-94.
37. Pozio, E., et al., *Trichinella pseudospiralis foci in Sweden*. Vet Parasitol, 2004. **125**(3-4): p. 335-42.
38. Forbes, L.B., *The occurrence and ecology of Trichinella in marine mammals*. Vet Parasitol, 2000. **93**(3-4): p. 321-34.
39. Kapel, C.M., et al., *Experimental Trichinella infection in seals*. Int J Parasitol, 2003. **33**(13): p. 1463-70.
40. Isomursu, M. and M. Kunnasranta, *Trichinella nativa in grey seal Halichoerus grypus: spill-over from a highly endemic terrestrial ecosystem*. J Parasitol, 2011. **97**(4): p. 735-6.
41. Jordbruksverket. *Mer om statistiken, animalieproduktion*. 2017 2017-05-16 [cited 2017 06-15]; Available from: www.jordbruksverket.se.
42. SVA, *Zoonosis in Sweden up to and including 1999*. 2001, Swedish zoonosis center: Uppsala. 2017 2015-03-03 [cited 2017 06-14]; Available from: www.sva.se.
43. Hill, D.E., et al., *Survival of North American genotypes of Trichinella in frozen pork*. J Food Prot, 2009. **72**(12): p. 2565-70.
44. Kapel, C.M., P. Webster, and H.R. Gamble, *Muscle distribution of sylvatic and domestic Trichinella larvae in production animals and wildlife*. Vet Parasitol, 2005. **132**(1-2): p. 101-5.
45. Forbes, L.B., et al., *Infectivity of Trichinella nativa in traditional northern (country) foods prepared with meat from experimentally infected seals*. J Food Prot, 2003. **66**(10): p. 1857-63.
46. Kapel, C.M., *Sylvatic and domestic Trichinella spp. in wild boars; infectivity, muscle larvae distribution, and antibody response*. J Parasitol, 2001. **87**(2): p. 309-14.
47. Nockler, K., et al., *Experimental studies in pigs on Trichinella detection in different diagnostic matrices*. Vet Parasitol, 2005. **132**(1-2): p. 85-90.

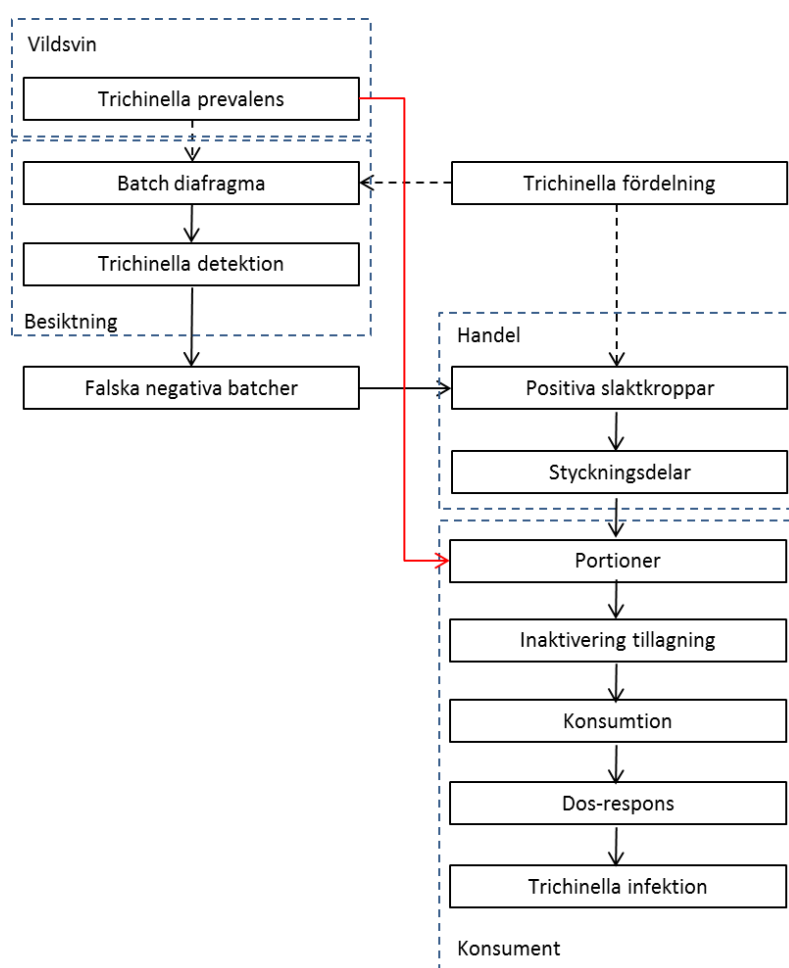
48. Mayer-scholl, A., S. Reckinger, and K. Nöckler, *German national proficiency testing for the detection of trichinella in meat*. Fleischwirtschaft, 2011. **92**: p. 96-9.
49. Pozio, E., et al., *Predilection sites of Trichinella spiralis larvae in naturally infected horses*. J Helminthol, 1999. **73**(3): p. 233-7.
50. Kapel, C.M., et al., *Trichinella spiralis, T. britovi, and T. nativa: infectivity, larval distribution in muscle, and antibody response after experimental infection of pigs*. Parasitol Res, 1998. **84**(4): p. 264-71.
51. Davidson, R.K., K. Handeland, and C.M. Kapel, *High tolerance to repeated cycles of freezing and thawing in different Trichinella nativa isolates*. Parasitol Res, 2008. **103**(5): p. 1005-10.
52. Kotula, A.W., et al., *Destruction of Trichinella spiralis during cooking*. J Food Sci, 1983. **48**: p. 765-8.
53. Seymour, J., et al., *Occurrence and genotypic analysis of Trichinella species in Alaska marine-associated mammals of the Bering and Chukchi seas*. Vet Parasitol, 2014. **200**(1-2): p. 153-64.
54. Ransom, B., B. Schwartz, and H. Raffensberger, *Effects of pork-curing processes on Trichinae*. 1920: Washington.
55. Carlin, A., et al., *Destruction of Trichina larvae in cooked pork roasts*. J Food Sci, 1969. **34**: p. 210-12.
56. Kotula, A.W. *Destruction of Trichinella spiralis by microwave cooking*. in *Reciprocal Meat Conference*. 1982. Virginia Polytechnic Institute and State University: American Meat Science Association.
57. Kotula, A.W., et al., *Trichinella spiralis: effect of high temperature on infectivity in pork*. Exp Parasitol, 1983. **56**(1): p. 15-9.
58. USDA. *Safe Minimum Internal Temperature Chart*. 2017 2015-01-15 [cited 2017 2017-06-03]; Available from: www.fsis.usda.gov.
59. EFSA, *Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on the suitability and details of freezing methods to allow human consumption of meat infected with Trichinella or Cysticercus*. The EFSA J, 2004. **142**: p. 1-51.
60. Malakauskas, A. and C.M. Kapel, *Tolerance to low temperatures of domestic and sylvatic Trichinella spp. in rat muscle tissue*. J Parasitol, 2003. **89**(4): p. 744-8.
61. Lacour, S.A., et al., *Freeze-tolerance of Trichinella muscle larvae in experimentally infected wild boars*. Vet Parasitol, 2013. **194**(2-4): p. 175-8.
62. Kotula, A.W., et al., *Infectivity of Trichinella spiralis from frozen pork*. J Food Prot, 1990. **53**(571-3).
63. Hill, D.E., et al., *Viability and infectivity of Trichinella spiralis muscle larvae in frozen horse tissue*. Vet Parasitol, 2007. **146**(1-2): p. 102-6.
64. Worley, D.E., et al., *Survival of sylvatic Trichinella spiralis isolates in frozen tissue and processed meat products*. J Am Vet Med Assoc, 1986. **189**(9): p. 1047-9.
65. Crouse, J. and J. Kemp, *Salt and aging time effects on the viability of Trichinella spiralis in heavy dry-cured hams and shoulders*. J Food Sci, 1969. **34**: p. 530-1.
66. Zimmermann, W., *Salt cure and drying-time and temperature effects on viability of Trichinella spiralis in dry-cured ham*. J Food Sci, 1971. **36**: p. 58-62.
67. Smith, H.J., S. Messier, and F. Tittiger, *Destruction of Trichinella spiralis spiralis during the preparation of the "dry cured" pork products prosciutto, prosciuttini and Genoa salami*. Can J Vet Res, 1989. **53**(1): p. 80-3.
68. Affsa and Inra, *TRICHICORSE - Du danger à l'évaluation du risque engendré par Trichinella britovi chez les suidés domestique et sauvages: application à l'émergence de la trichinellose en Corse*. 2009, Agence Française de Sécurité sanitaire des aliments: Maisons-Alfort, Paris.
69. Turiac, I.A., et al., *Trichinellosis outbreak due to wild boar meat consumption in southern Italy*. Parasit Vectors, 2017. **10**(1): p. 107.

70. Rostami, A., et al., *Meat sources of infection for outbreaks of human trichinellosis*. Food Microbiol, 2017. **64**: p. 65-71.
71. Sadkowska-Todys, M. and E. Golab, *Trichinellosis in Poland in 2011*. Przegl Epidemiol, 2013. **67**(2): p. 259-61, 363-4.
72. Messiaen, P., et al., *Outbreak of trichinellosis related to eating imported wild boar meat, Belgium, 2014*. Euro Surveill, 2016. **21**(37).
73. Dobrescu, C., et al., *Consumption of untested pork contributed to over two-thousand clinical cases of human trichinellosis in Romania*. Folia Parasitol (Praha), 2014. **61**(6): p. 558-60.
74. Randazzo, V.R., L.F. La Sala, and S.R. Costamagna, *[Effect of temperature on the viability of Trichinella spiralis larvae]*. Rev Argent Microbiol, 2011. **43**(4): p. 256-62.
75. Gamble, H.R., et al., *International Commission on Trichinellosis: recommendations on methods for the control of Trichinella in domestic and wild animals intended for human consumption*. Vet Parasitol, 2000. **93**(3-4): p. 393-408.
76. Pozio, E., *Adaptation of Trichinella spp. for survival in cold climates*. Food and Waterborne Parasitology, 2016. **4**: p. 4-12.
77. Turk, M., et al., *Clinical and laboratory aspects of a trichinellosis outbreak in Izmir, Turkey*. Parasite, 2006. **13**(1): p. 65-70.
78. Franssen, F., et al., *Parasite to patient: A quantitative risk model for Trichinella spp. in pork and wild boar meat*. Int J Food Microbiol, 2017. **241**: p. 262-275.

Franssen, F., parasitolog, National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands. E-mail: frits.franssen@rivm.nl, persoonlijk kommentar, 2017.

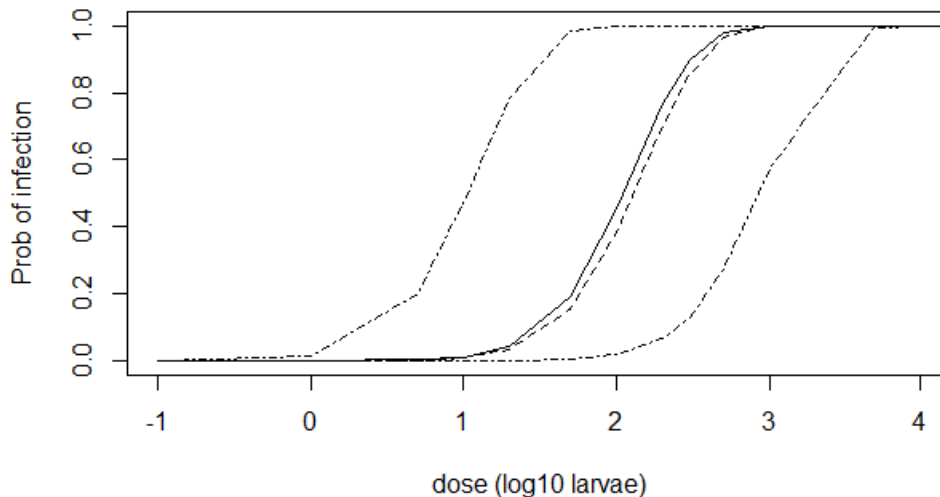
Bilaga 1. Kvantitativ riskvärdering

Faroidentifiering: I denna riskvärdering simulerades (1 000 upprepningar) antalet fall av trikininfektion i Sverige orsakat av vildsvinskött med avseende på a) hur stor andel som är trikintestat enligt dagens lagstiftning samt b) antal skjutna vildsvin som går till konsumtion (Figur B1.1). Konsumtionen har begränsats till de styckningsdelar som i störst utsträckning säljs oprocessade och tillagas på samma sätt som kotletter i enlighet med Fransen *et al.* (2017) [78]. Totalt rör det sig om 229 portioner à 100 g från bog-, sid- och ryggmuskulaturen (shoulder, belly and loin) från varje vildsvin.



Figur B1.1. Modellen som utformades för kvantitativ riskvärdering för infektion med trikiner från vildsvin i livsmedelskedjan. Baserat på prevalensen, känslighet i testningen, andel testade djur, fördelning av larver i olika muskler samt inaktivering under tillagning beräknades risken som antal trikininfektioner orsakade av konsumtion av vildsvinskött i Sverige under en tioårsperiod. Den röda pilen visar på flödet för icke-testat eller besiktigt kött. Olika frekvenser, från 0 – 100 % testade djur simulerades.

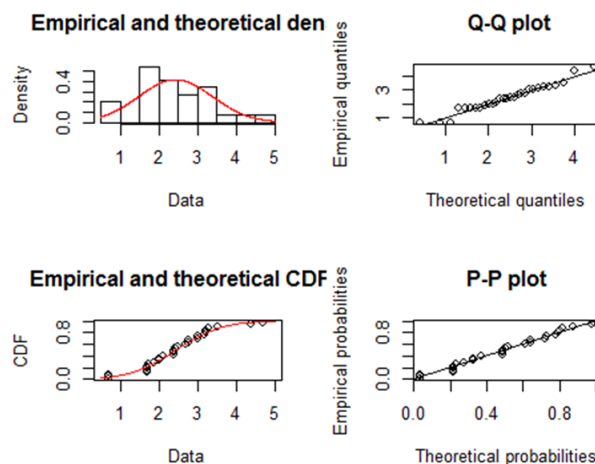
Färokaraktärisering: Sannolikheten för trikininfektion är beroende av dosen som man exponeras för. Teunis *et al.* (2012) [15] etablerade en funktion som användes i denna riskvärdering (Figur B1.2). Risken beräknades som antalet infektioner, det framgår dock inte huruvida de leder till kliniska fall eller inte.



Figur B1.2. Sannolikheten för trikininfektion efter exponering för ett visst antal larver. Kurvorna motsvarar medel (heldragen), median (streckad) samt 95 % konfidensintervall (punkt-streckad) baserat på data från Teunis et al. (2012)[15].

Exponeringsuppskattning

Förekomst i vildsvin: Prevalensen baserades på svenska förekomstdata från den senaste tioårsperioden (Tabell 1, 0,00548 %, 95 % konfidens-intervall 0,00379 % - 0,00789 %). Från positiva slaktkroppar gjordes haltbestämningar vilka låg till grund för att anpassa en lognormalfördelning för att beskriva trikinhalten i diafragma med antagandet noll larver per 50 g hos icke infekterade vildsvin. Infekterade vildsvin kunde bära halter på mellan 5 och 100 000 larver per 50 g diafragma enligt funktionen $10^{2,43 \pm 0,949}$ (Lindqvist "QMRA Trichinella in wild boar in Sweden – part 2"). Denna funktion beskrev väl empiriska data (Figur B1.3).



Figur B1.3. Beskrivning av observerade halter i diafragma från positiva prover med en lognormal fördelning.

Halter i kött: Från varje vildsvin beräknas 229 portioner à 100 g komma från bog-, sid- och ryggmuskulaturen (shoulder, belly and loin) [78]. I medeltal var den maximala halten under en tioårsperiod i dessa portioner före tillagning 17 infektiösa trikinlarver i trikintestat kött, medan motsvarande siffra kunde uppgå till 20 000 larver per portion i kött som inte testats för trikinförekomst. I de allra flesta fall är dock testat kött fritt från trikinlarver (Tabell B1.1).

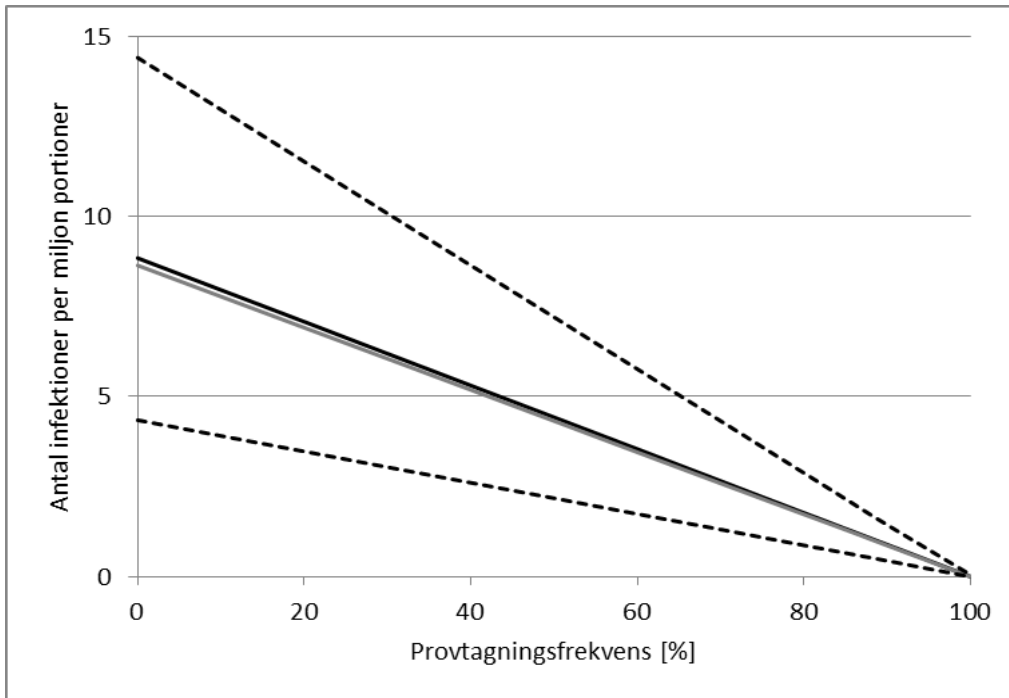
Inaktivering: Två olika temperaturscenarier användes. Enligt Fransen *et al.* (2017) tillagar cirka 10 % av befolkningen fläskköttet så att det fortfarande är lätt rosa (medium, inte mer än 63 °C), medan resterande 90 % tillagar sitt fläskkött väl [78]. Andelen överlevande larver är cirka 80 % och 60 % i respektive scenario. Detta motsvarar en högre överlevnad av trikinlarver i jämförelse med data som presenteras i exponeringsuppskattningen för värmeinaktivering i denna rapport.

Riskkaraktärisering: Under antagandet att alla vildsvin trikinundersöks är risken i Sverige låg med omkring 1 beräknad infektion från vildsvinskött (medel 1,4; 95 % konfidensintervall 0 – 12) under hela tioårsperioden (Tabell B1.1). Sannolikheten för infektion per portion är $10^{-8,18}$ (en på 153 000 000) jämfört med $10^{-5,05}$ (en på 113 000) utan testning (Figur B1.4). Detta innebär att testning av djur ger en riskreduktion i storleksordningen en faktor 1000. Beroende på antalet vildsvin som konsumeras sker en linjär ökning av antalet infektioner (Figur B1.5). Sannolikheten att några av dessa infektioner skulle vara allvarliga och kräva sjukhusvård ökar med andelen icke-testade vildsvin eftersom konsumenten i dessa fall riskerar att exponeras för högre dos (fler viabla larver) (Tabell B1.1). För konsumtion av testade djur är dock sannolikheten väldigt låg och antalet fall även vid en fördubbling av konsumtionen försumbar (Tabell B1.1).

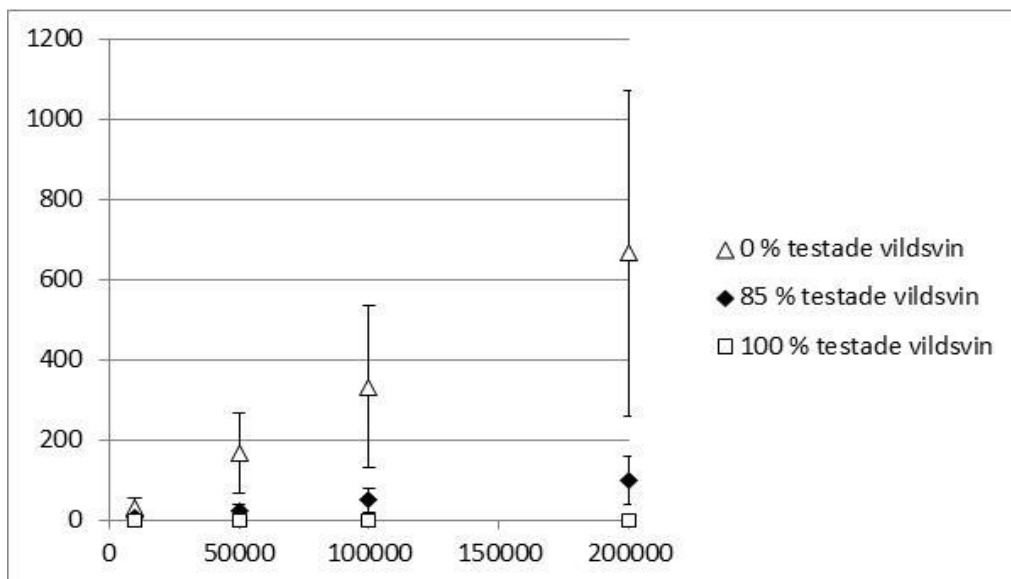
Tabell B1.1. Antalet (medel, median och 95 % konfidensintervall) beräknade fall, infekterade portioner och halten larver i dessa under en tioårsperiod vid 100 % och 0 % frekvens testade vildsvin (Lindqvist "Trichinella in Wild boar in Sweden – part 2")

Parameter	Medel	Median	95 % konfidensintervall
Fall (antal per tio år)			
- trikintestning	1,4	0	0 – 12
- icke-testade	1884	1841	926 – 3069
Fall (per år) ^a			
- 10 000	0	0	0 – 0
- 50 000	0	0	0 – 1
- 100 000	0	0	0 – 2
- 200 000	0	0	0 – 4
Antal smittade portioner			
- trikintestning	108	0	0 – 458
- icke-testade	6712	6641	4580 – 9395
Initial halt (larver per portion) ^b			
- trikintestning	17	0	0 – 114
- icke-testade	20473	17682	3284 – 49520

^a Trikintestning, med avseende på antal konsumerade djur. ^b Innan tillagning



Figur B1.4. Antalet infektioner per miljoner portioner vildsvinskött under en tioårsperiod med avseende på hur stor andel som genomgått trikinestning med metod enligt gällande lagstiftning, medel (svart), median (grå) samt 95 % konfidensintervall (streckade linjer).



Figur B1.5. Antalet trikininfektioner i Sverige per år med avseende på konsumerade vildsvin och provtagningsfrekvens.

Kommentarer: Riskvärderingen ger sannolikt en viss överskattning av antalet fall då inaktiveringen i respektive temperaturscenario är lägre än vad som har publicerats i flertalet studier (se till exempel Figur 1 i huvudrapporten). Detta till trots hade tillagningen en betydande effekt vilket kan beskrivas genom att i alla av de simulerade perioderna så kom maxhalten från en portion från det lägre temperaturscenariot, vilket endast utgjorde 10 % av antalet portioner (Lindqvist "QMRA Trichinella in wild boar in Sweden – part 2"). Vidare antogs att ingen inaktivering skedde på grund av djupfrysning, vilket är ett vanligt sätt att förvara kött från vilt under en längre period.

Alternativt så stämmer den beräknade sannolikheten för infektion väl överens med verkligheten, men när det handlar om trikinestat kött så bör exponeringen ske för låga doser vilket ytterst sällan leder till klinisk sjukdom. Det är dock viktigt att testningen sker på ett ackrediterat laboratorium med en känslig metod. Som synes är det låga halter i de slaktkroppar som kan gå igenom testningen med falskt negativt resultat, 1,14 lpg (övre 95 % konfidensintervall; Tabell B1.1) enligt modellen.



Livsmedelsverket

Uppsala Hamnesplanaden 5, SE-751 26
www.livsmedelsverket.se