



**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ  
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ ΚΑΙ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**

**FOOD POISONING AND  
NURSING INTERVENTIONS**

**Φοιτήτριες: Κοπρίβαλη Νικολέττα**

**Λικάι Γιουτζίνα**

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Δρ. Κουρκούτα Λαμπρινή**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 2018**

**ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ ΚΑΙ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**

**FOOD POISONING AND  
NURSING INTERVENTIONS**

## **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Κουρκούτα Λαμπρινή, Εισηγήτρια

Δημητριάδου Αλεξάνδρα, Πρόεδρος τμήματος

Τσαλογλίδου Αρετή, Επίκουρη καθηγήτρια

## Ευχαριστίες

Ολοκληρώνοντας την πτυχιακή μας εργασία επιθυμούμε να εκφράσουμε τις ευχαριστίες μας προς όλους όσους συνέβαλαν στην πραγματοποίησή της.

Αρχικά, επιθυμούμε να ευχαριστήσουμε την Επιβλέπουσα καθηγήτρια Δρ. Κουρκούτα Λαμπρινή για την συμπαράσταση σε δυσκολίες που συναντήσαμε, για την καθοδήγηση, τη μεταλαμπάδευση της επιστημονικής γνώσης, των αρχών και της σημασίας της ολιστικής αντιμετώπισης των τροφικών δηλητηριάσεων.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τις οικογένειές μας για τις πολύτιμες συμβουλές, την υπομονή, την κατανόηση και τη συμπαράσταση τους σε όλη αυτή την προσπάθεια.

## **Αποφθέγματα**

*«Ό,τι δεν σε σκοτώνει σε κάνει πιο δυνατό»*

Φρήντριχ Νίτσε

*«Ένας σοφός άνθρωπος πρέπει να θεωρεί ότι η υγεία είναι η μεγαλύτερη ανθρώπινη ευλογία, και να μάθει πώς μπορεί με την ίδια του τη σκέψη, να αντλεί όφελος από την ασθένειά του».*

Ιπποκράτης

*«Κάλλιον το προλαμβάνειν ή το θεραπεύειν»*

Ιπποκράτης, 460-377 π.Χ., Πατέρας της Ιατρικής

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	σελ.1
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.2
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°:ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΙΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ	
1.1 Ιστορική αναδρομή τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.4
1.2 Επιδημιολογία	σελ.6
1.3 Σύνοψη κεφαλαίου	σελ.14
ΚΕΦΑΛΑΙΑ 2°: ΟΡΙΣΜΟΙ-ΜΟΡΦΕΣ-ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΩΝ	
2.1 Ορισμοί δηλητηριάσεων	σελ.15
2.1.1 Δηλητηριάσεις	σελ.15
2.1.2 Τροφικές δηλητηριάσεις	σελ.16
2.2 Αιτιολογία	σελ.18
2.3 Μορφές δηλητηριάσεων	σελ.26
2.4 Σύνοψη κεφαλαίου	σελ.28
Κεφάλαιο 3°: ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΩΝ-ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	
3.1 Γενικές πληροφορίες τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.29
3.2 Συμπτώματα τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.41
3.3 Διάγνωση τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.53
3.4 Σύνοψη κεφαλαίου	σελ.57
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΕΙ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΩΝ	
4.1 Άμεση αντιμετώπιση τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.58
4.2 Έμμεση αντιμετώπιση τροφικών δηλητηριάσεων	σελ.63
4.3 Πρόληψη	σελ.71
4.4 Σύνοψη κεφαλαίου	σελ.74
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	σελ.76
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ.78
ABSTRACT	σελ.79
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ.80

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα περιστατικά τροφογενών δηλητηριάσεων παρατηρούνται σε όλες τις χώρες του κόσμου. Είναι αλήθεια πως ορισμένες ασθένειες έχουν περιοριστεί αρκετά, τουλάχιστον σε ορισμένες περιοχές, ωστόσο άλλες κάνουν ξανά την εμφάνισή τους ή παρατηρούνται για πρώτη φορά. Για παράδειγμα, παρά την εκτενή μας γνώση για δηλητηριάσεις όπως η σαλμονέλλωση, η χολέρα και η αλλαντίαση, αυτές εξακολουθούν πεισματικά να εμφανίζονται και μάλιστα να προκαλούν ολοένα και πιο σημαντικά προβλήματα σε πολλές χώρες, διαταράσσοντας όχι μόνο την ανθρώπινη υγεία αλλά και την παραγωγικότητα και το διεθνές εμπόριο τροφίμων, έχοντας έτσι και οικονομικές επιπτώσεις. Συνεπώς, οι τροφικές δηλητηριάσεις και η επιδημιολογία τους περιλαμβάνουν ολόκληρη την διαδικασία παραγωγής, κατεργασίας και διανομής των τροφίμων. Το φαγητό, λοιπόν, έχει παγκόσμιο ενδιαφέρον, και για το λόγο αυτό κρούσματα τροφικών δηλητηριάσεων έχουν τη δύναμη να προκαλέσουν έντονα συναισθήματα στην κοινότητα όπου παρατηρούνται. Μερικές φορές μάλιστα, αυτές οι κοινοτικές ανησυχίες μεταφράζονται σε πολιτικά προβλήματα, ειδικά όταν η κατάσταση γίνει στόχαστρο των μέσων μαζικής ενημέρωσης, που έχουν την τάση είτε να διαστρεβλώνει τα γεγονότα είτε να τα τραγικοποιεί. Παρά το γεγονός ότι έχει γίνει σημαντική πρόοδος όσον αφορά την τήρηση των κανόνων υγιεινής και ενημέρωση του κοινού σχετικά με τους τρόπους πρόληψης και διαχείρισης των τροφικών δηλητηριάσεων, οι εισαγωγές στο νοσοκομείο εξαιτίας αυτών είναι ένα καθημερινό φαινόμενο, ακόμα και στις αναπτυγμένες χώρες. Σε αυτό το πλαίσιο, οι ιατροί και οι νοσηλευτές καλούνται όχι μόνο να κάνουν το έργο τους ως εργαζόμενοι στον κλάδο της υγείας, αντιμετωπίζοντας κρούσματα τροφικών δηλητηριάσεων, αλλά και να αναλάβουν κοινωνική δράση, ενημερώνοντας και προειδοποιώντας τόσο τους ασθενείς όσο και την κοινή γνώμη και τις αρμόδιες υπηρεσίες σχετικά με τα κρούσματα αυτών των δηλητηριάσεων και τη σοβαρότητα της κατάστασης.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η δηλητηρίαση είναι μια κατάσταση στην η φυσιολογική λειτουργία ενός οργανισμού επιβαρύνεται από μια τοξική ουσία που ονομάζεται δηλητήριο. Η είσοδος του δηλητηρίου στον οργανισμό μπορεί να επέλθει έπειτα από την κατανάλωση, την εισπνοή, την εισαγωγή (π.χ. με σύριγγα) ή ύστερα από την άμεση επαφή με αυτό. Όπως θα αναφερθεί και παρακάτω, το είδος και η ποσότητα του δηλητηρίου παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο όχι μόνο για τη σοβαρότητα της κατάστασης, αλλά και για το αν αυτή θα είναι οξεία (άμεση εκδήλωση των συμπτωμάτων), ή χρόνια ( εμφάνισή τους ύστερα από σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα).

Οι τροφογενείς δηλητηριάσεις είναι μια υποκατηγορία δηλητηριάσεων που οφείλονται στην κατανάλωση ακατάλληλης τροφής ή νερού και προκαλούνται είτε από μικροοργανισμούς, είτε από χημικές ουσίες. Ειδικά σε ότι αφορά τις δηλητηριάσεις από μολυσματικούς παράγοντες, υπάρχουν περιπτώσεις όπου η νόσος οφείλεται αποκλειστικά στη δράση ενός δηλητηρίου (τοξίνη), το οποίο παράγεται από συγκεκριμένα είδη μικροοργανισμών που έτυχε να αναπτυχθούν στο τρόφιμο που καταναλώθηκε (π.χ. η αλλαντίαση οφείλεται στην τοξίνη του *Clostridium botulinum*), ενώ σε άλλες περιπτώσεις οι ίδιοι οι μικροοργανισμοί είναι εκείνη που προκαλούν την ασθένεια, καθώς εισβάλλουν στους ιστούς του ξενιστή και προκαλούν λοιμώξεις. Τα τροφογενή νοσήματα αποτελούν μια σημαντική πηγή εντεινόμενης ανησυχίας για το σύγχρονο κόσμο και παρά την πρόοδο της επιστήμης εξακολουθούν να μας μαστίζουν. Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, υπολογίζεται πως περίπου 1 στους 10 ανθρώπους (περίπου 600 εκατομμύρια) κάθε χρόνο νοσούν από κάποιο είδος τροφογενούς δηλητηρίασης και περίπου 420.000 θανάτους, Τα παιδιά είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στις ασθένειες αυτές. Το 1/3 των θανάτων από τροφικές δηλητηριάσεις παρατηρείται σε παιδιά κάτω των 5 ετών. Καθώς οι τροφικές δηλητηριάσεις παρουσιάζουν μια πολύ μεγάλη ετερογένεια, τόσο ως προς τα συμπτώματα όσο και στους παράγοντες που τις προκαλούν (έχουν τακτοποιηθεί πάνω από 250) και τη θεραπευτική αγωγή που απαιτούν, η πρόληψη αυτών των νόσων και η έγκαιρη αντιμετώπισή τους είναι υψίστης σημασίας όχι μόνο για τους ίδιους τους ασθενείς αλλά και για το σύστημα υγείας της εκάστοτε χώρας, καθώς μια ενδεχόμενη επιδημία που οφείλεται σε τροφική δηλητηρίαση μπορεί να προκαλέσει ζημιά αρκετών εκατομμυρίων. Για να αναδειχθεί ακόμα περισσότερο η σημασία της



πρόληψης και έγκαιρης αντιμετώπισης των τροφικών δηλητηριάσεων, αξίζει να εστιάσουμε την προσοχή μας στις ΗΠΑ, αναμφίβολά μια από τις πιο ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου, περίπου 9,4 εκατομμύρια άνθρωποι νοσούν από κάποιου είδους τροφική δηλητηρίαση κάθε χρόνο, από αυτούς 55,961 ασθενείς νοσηλεύονται και 1,351 καταλήγουν. Δεδομένου ότι τα στοιχεία αυτά αφορούν μόνο καταγεγραμμένες περιπτώσεις, τα ποσοστά θανάτων θεωρείται πως είναι αρκετά υψηλότερα (π.χ. θάνατοι από δηλητηρίαση που δε διαγνώστηκε ή αποδόθηκε λανθασμένα σε άλλο αίτιο). Επιπλέον, πολλές από αυτές τις δηλητηριάσεις μπορούν να προκαλέσουν μόνιμες βλάβες στην υγεία των ασθενών, που διαρκούν μέχρι και όλη τη ζωή τους ( π.χ. η δηλητηρίαση της Minatama, που παρατηρήθηκε στην Ιαπωνία έπειτα κατανάλωση νερού μολυσμένου με υδράργυρο).

Στόχος της παρούσας ανασκοπικής πτυχιακής εργασίας είναι η ανάδειξη της σημασίας των τροφικών δηλητηριάσεων ως μια από τις πιο σημαντικές παθογένειες του κόσμου μας και να τονιστεί η ανάγκη της πρόληψης και της άμεσης αντιμετώπισής τους. Για το σκοπό αυτό, η εργασία χωρίζεται σε 4 κεφάλαια.

Στο κεφάλαιο 1 πραγματοποιείται μια ιστορική αναδρομή, όπου φαίνεται καθαρά ότι οι τροφικές δηλητηριάσεις ακολουθούν τον άνθρωπο από τις απαρχές του πολιτισμού έως και στις μέρες μας, όπως φαίνεται καθαρά από τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των τροφικών δηλητηριάσεων.

Στο κεφάλαιο 2 δίνονται οι απαραίτητοι ορισμοί, ενώ περιγράφεται η αιτιολογία και οι μορφές των δηλητηριάσεων.

Στο κεφάλαιο 3 περιγράφονται οι πιο σημαντικές τροφικές δηλητηριάσεις, τα συμπτώματά τους και οι μέθοδοι διάγνωσής τους.

Τέλος, στο κεφάλαιο 4 γίνεται αναφορά στην αντιμετώπιση αυτών των ασθενειών, καθώς και την πρόληψή τους.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1° . ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΙΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ**

## 1.1 Ιστορική αναδρομή τροφικών δηλητηριάσεων

Παρά το ότι είναι εξαιρετικά δύσκολο να καθοριστεί η ακριβής έναρξη της ανθρώπινης γνώσης στο θέμα της παρουσίας και του ρόλου των μικροοργανισμών στα τρόφιμα και τις ασθένειες που προκαλούνται εξαιτίας τους, οι διαθέσιμες πηγές δείχνουν ότι η γνώση αυτή προηγείται της καθιέρωσης της μικροβιολογίας (Αντωνιάδης, 1998).

Η περίοδος έναρξης παραγωγής τροφίμων χρονολογείται πριν από 8.000-10.000 χρόνια. Πιθανολογείται ότι το πρόβλημα αλλοίωσης των τροφών και της έξαρσης τροφικών δηλητηριάσεων συναντώνται ήδη από τις αρχές της περιόδου αυτής., αφού με την έναρξη της παραγωγής τροφίμων εμφανίζονται και τα προβλήματα μετάδοσης ασθενειών από τρόφιμα που διατηρούνται υπό αντικανονικές συνθήκες (όπως γινόταν από εκείνη την εποχή μέχρι και την εφεύρεση του ψυγείου). Η διαπίστωση αλλοίωσης σε τρόφιμα χρονολογείται γύρω στα 6.000 π.Χ (Baron, 1996).

Οι Σουμέριοι γύρω στα 3.000 π.Χ. πιστεύεται ότι υπήρξαν οι πρώτοι κτηνοτρόφοι και παραγωγοί γαλακτοκομικών προϊόντων (βούτυρο). Επίσης, οι Αιγύπτιοι από το 3.000 π.Χ. παρήγαν και χρησιμοποιούσαν γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα, βούτυρο, τυρί). Οι Κινέζοι και οι Έλληνες χρησιμοποιούσαν αλατισμένα (ταριχευμένα) ψάρια ,μια από τις πιο διαδεδομένες μεθόδους συντήρησης, που περιορίζει την ανάπτυξη μικροοργανισμών λόγω της αυξημένης αλατότητας, δημιουργώντας δυσμενείς συνθήκες για τον πολλαπλασιασμό τους. Η μουμιοποίηση και η συντήρηση των τροφίμων ήταν σχετιζόμενες τεχνολογίες που αναπτύχθηκαν παράλληλα στην Αίγυπτο. Η μουμιοποίηση περιλαμβάνει τη χρήση ενός ορυκτού, το νάτρον, που έχει βάση άλατα του ανθρακικού ασβεστίου, για την αφυδάτωση του σώματος. Η έλλειψη νερού προφυλάσσει το σώμα από την ανάπτυξη των μικροοργανισμών (χωρίς νερό δεν μπορεί να υπάρξει ζωή). Η αφυδάτωση επίσης χρησιμοποιείται μέχρι και τις μέρες μας για την συντήρηση των τροφίμων (Baron, 1996).

Ταυτόχρονα η παραγωγή της μπίρας και του κρασιού, που υιοθετήθηκε από όλους τους λαούς της εποχής (Αίγυπτος, Μεσοποταμία, Αιγαίο, Ηπειρωτική Ελλάδα) περιορίζει την εξάπλωση ασθενειών από την κατανάλωση μολυσμένου νερού και συμβάλλει στην πληθυσμιακή αύξηση της Εποχής του Χαλκού (3200-1100 π.Χ.). Η παρουσία της αλκοόλης στα προϊόντα αυτά παρεμποδίζει την ανάπτυξη των μικροοργανισμών, κι έτσι είναι σε μεγάλο βαθμό αποστειρωμένα, σε αντίθεση με το

απλό νερό. Είναι βέβαια αμφίβολο αν οι άνθρωποι της εποχής εκείνης είχαν κατανοήσει τη φύση των μεθόδων συντήρησης που ανακάλυψαν και αν είχαν αναγνωρίσει το ρόλο του νερού και των τροφίμων στη μετάδοση ασθενειών. Ωστόσο, το σίγουρο είναι πως είχαν αποκτήσει εμπειρική γνώση. Με άλλα λόγια, μπορεί να μη γνώριζαν, για παράδειγμα, τον μηχανισμό δράσης της αλκοόλης, είχαν όμως προσέξει ότι οι άνθρωποι που καταναλώνουν κρασί δεν ασθενούν, και το εντυπωσιακό είναι πως αιγυπτιακά και σουμερικά κείμενα αναφέρουν τις ιαματικές ιδιότητες των αλκοολούχων ποτών. Επιπλέον, οι Αιγύπτιοι είχαν κάνει μεγάλη πρόοδο στη χρήση της ζύμωσης και του ξιδιού για τη συντήρηση των προϊόντων (Baron, 1996).

Παρόλα αυτά, τα πρώτα βήματα για την κατανόηση της φύσης των τροφοδηλητηριάσεων και της αλλοίωσης των τροφίμων έγιναν πολύ αργότερα, κατά το Μεσαίωνα, όταν η Γαλλία και άλλες χώρες επλήγησαν από θανατηφόρες επιδημίες που προέρχονταν από την κατανάλωση μολυσμένων τροφών και ύδατος. Σταθμό στην εξέλιξη της μικροβιολογίας τροφίμων αποτέλεσε η ανακάλυψη της κονσερβοποίησης που ουσιαστικά ξεκινά στα 1795, όταν η Γαλλική Κυβέρνηση θέσπισε βραβείο 12.000 φράγκων για την ανακάλυψη μιας μεθόδου συντήρησης με πρακτικό ενδιαφέρον. Το 1809 ένας ζαχαροπλάστης από το Παρίσι, ο Nicolas Appert, πέτυχε να συντηρήσει κρέας σε γυάλινα βάζα που είχαν εμβαπτιστεί σε βραστό νερό για διάφορα χρονικά διαστήματα. Ο Appert, μη όντας επιστήμονας, δεν κατανόησε την τρομερή σημασία της ανακάλυψής του που ουσιαστικά ήταν η αρχή της κονσερβοποιίας, όπως αυτή εφαρμόζεται σήμερα. Το γεγονός αυτό συνέβη 50 χρόνια πριν ο Παστέρ αποδείξει το ρόλο των μικροοργανισμών στην αλλοίωση των κρασιών, γεγονός που οδήγησε στην ανακάλυψη των βακτηριδίων. Ο Παστέρ υπήρξε ο πρώτος που κατανόησε την παρουσία και το ρόλο των μικροοργανισμών στα τρόφιμα αποδεικνύοντας, το 1837, ότι η οξίνιση του γάλακτος προκαλείται από μικροοργανισμούς και χρησιμοποιώντας για πρώτη φορά θέρμανση (1860) για τη θανάτωση ανεπιθύμητων μικροοργανισμών στη μύρα και το κρασί. Η διεργασία αυτή έγινε γνωστή με τον όρο παστερίωση (Βουδούρης, 1985).

## 1.2 Επιδημιολογία

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 μπορεί να είναι: α) σημειακή (point common source), όπου πολλά άτομα εκτίθενται σε μία κοινή πηγή (συνήθως τρόφιμο)/παθογόνο για μικρό συνήθως χρονικό διάστημα, που μπορεί να ποικίλει 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 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 νοσημάτων που οφείλονται σε μολυσμένα τρόφιμα (*Norovirus*, ιός της Ηπατίτιδας Α, *Shigella* spp. και *E. coli*) ακολούθον συνήθως το πρότυπο της μικτής επιδημίας. Όταν οι 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/νερό, ως ανοικτές. Οι επιδημίες τροφικών δηλητηριάσεων εμφανίζονται συνήθως σε τοπικό επίπεδο. Αρκετές φορές, όμως, παρατηρούνται και επιδημίες που αφορούν μια ολόκληρη χώρα ή και περισσότερες από μια χώρες (Παναγιώτου, 1989).

Αν και οι περιπτώσεις τροφικών δηλητηριάσεων έχουν ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, χάρη στην πρόοδο της τεχνολογίας και της επιστήμης, εξακολουθούν να παρατηρούνται συχνά περιστατικά δηλητηριάσεων στον δυτικό κόσμο, που μερικές φορές αποκτούν τη μορφή επιδημίας. Ωστόσο, οφείλουμε να αναγνωρίσουμε πως η συχνότητα των τροφικών δηλητηριάσεων κατά κανόνα υποεκτιμάται, διότι πρόκειται για ασθένειες με ήπια, συνήθως, συμπτώματα και τις περισσότερες φορές γίνεται αυτοϊαση, με αποτέλεσμα η πλειονότητα των ασθενών να μην προσφεύγει στις υπηρεσίες υγείας και ο αριθμός των μη καταγεγραμμένων περιστατικών να είναι αρκετά υψηλός. Αντίθετα, οι αναπτυσσόμενες χώρες εξακολουθούν να μαστίζονται από τέτοιου είδους ασθένειες, λόγω της κατανάλωσης

μολυσμένης τροφής και νερού. Στις ΗΠΑ υπολογίζεται από το CDC (Centers for Disease Control and Prevention, Κέντρο ελέγχου και πρόληψης ασθενειών) πως περίπου 9,4 εκατομμύρια άνθρωποι νοσούν από κάποιου είδους τροφική δηλητηρίαση κάθε χρόνο, από αυτούς 55,961 ασθενείς νοσηλεύονται και 1,351 καταλήγουν. Από τα 9,4 εκατομμύρια περιστατικά, τα 5,5 (ποσοστό 59%) προκλήθηκαν από ιώσεις, 3,6 εκατομμύρια (ποσοστό 39%) από βακτήρια και 200.000 από παράσιτα (πρωτόζωα, μύκητες, σκώληκες κλπ. - ποσοστό 2%). Οι υπόλοιπες περιπτώσεις (100.000) αποδίδονται σε τοξίνες ή άλλες, άγνωστες, ουσίες. Από τους ιούς, η συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων (5.461.731-58% του όλου) προέκυψε από μόλυνση με Νοροϊό, που προκαλεί γαστρεντερίτιδα. Οι σαλμονέλες (μη τυφοειδείς) ευθύνεται για 1.027.561 περιπτώσεις (11% του όλου), το *Clostridium perfringens* (Κλωστηρίδιο το διαθλαστικό) για 965.958 (10% του όλου) και διάφοροι τύποι καμπυλοβακτηρίου (*Campylobacter*) 845.024 (8% του όλου). (Heymann, 2008, Scallan 2011)

Η εικόνα είναι λίγο διαφορετική στις περιπτώσεις νοσηλείας, που αντανακλούν και τις περιπτώσεις που είναι πιο σοβαρές. Εδώ, από τις 55,961 εισαγωγές στο νοσοκομείο, το 64% προκλήθηκε από τροφικές δηλητηριάσεις οφειλόμενες σε βακτήρια, το 27% σε ιούς και το 9% σε παράσιτα. Πάνω από το 1/3 των περιστατικών-35% αφορά σαλμονελώσεις, το 26% γαστρεντερίτιδες (από Νοροϊό), 15% ασθένειες καμπυλοβακτηρίων και 8% τοξοπλάσμοσις (ασθένειες του παρασιτικού πρωτοζώου *Toxoplasma gondii*). Οι περιπτώσεις θανάτων είναι παρόμοιες. 64% προκαλούνται από βακτήρια (378 θάνατοι από σαλμονελώσεις- 28%, 255 θάνατοι από λιστεριώσεις- 19%), 25% από παράσιτα (327 θάνατοι από τοξοπλάσμοση- 24%) και 12% από ιώσεις (149 θάνατοι από γαστρεντερίτιδα οφειλόμενη σε Νοροϊό, 11%). (Scallan 2011, Hunter 1997)

Τα τελευταία χρόνια στον ανεπτυγμένο κόσμο παρατηρήθηκαν ορισμένες περιπτώσεις τροφικών δηλητηριάσεων που οδήγησαν σε επιδημίες. Χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι:

- Το 2011 στη βόρεια Γερμανία (και σε μικρότερη έκταση στην υπόλοιπη Ευρώπη) παρατηρήθηκε επιδημία οφειλόμενη σε ένα στέλεχος *E.coli*(Enteroaggregative *Escherichia coli*-EAEC). Το βακτήριο προκάλεσε αιματηρή διάρροια και αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο (Hemolytic-uremic syndrome/HUS), μια σοβαρή συστηματική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από αιμολυτική αναιμία, νεφρική ανεπάρκεια και μείωση των αιμοπεταλίων

(θρομβοπενία). Συνολικά περίπου 4.000 άνθρωποι νόσησαν (με τις 855 περιπτώσεις να εμφανίζουν HUS) και από αυτούς οι 53 κατέληξαν. Η επιδημία προκλήθηκε από την κατανάλωση μολυσμένης τριγωνέλλας (Τριγωνέλλα η Ελληνική ή αλλιώς σανός/μοσχοσίταρο, ένα βότανο που χρησιμοποιείται ως καρύκευμα ή για τις ιαματικές του ιδιότητες). Άλλες, λιγότερο σοβαρές επιδημίες που οφείλονται στην κατανάλωση τροφίμων μολυσμένων με παθογόνα στελέχη *E.coli*(O157:H7) παρατηρήθηκαν στις ΗΠΑ το 1993 (700 περιστατικά, 4 νεκροί) από κατεψυγμένα χάμπουργκερ, το 2006 (πάνω από 200 περιστατικά και 3 θάνατοι) λόγω μολυσμένου σπανακιού, και το 1996 (66 περιστατικά, 1 νεκρός) από μη παστεριωμένο χυμό μήλου, και στο Ηνωμένο Βασίλειο το 1996 (200 κρούσματα, από τα οποία 20 άτομα κατέληξαν) και το 2005 (157 άτομα νόσησαν και τα 1 πέθανε) έπειτα από την κατανάλωση μολυσμένου κρέατος (και στις 2 περιπτώσεις). (Dodd, 2017)

- Οι λιστεριώσεις γενικά δεν προκαλούν επιδημίες, αλλά χαρακτηρίζονται από πολύ υψηλά ποσοστά θανάτων. Έξασρη λιστεριώσεων έχει παρατηρηθεί αρκετές φορές στις ΗΠΑ: το 2011 (146 περιστατικά, 30 θάνατοι), από την κατανάλωση μολυσμένων πεπονιών, το 1998 (100 περιστατικά, 21 θάνατοι), από αλλαντικά και λουκάνικα, το 1985 (86 περιστατικά, 52 θάνατοι) από τυριά και το 2002 (50 περιστατικά, 8 θάνατοι) από πουλερικά. Ο Καναδάς και η Δανία επίσης είχαν ένα περιστατικό μαζικής λιστερίωσης, αλλά μικρότερης κλίμακας από αυτές των ΗΠΑ (το 2008 - 50 περιστατικά, 22 θάνατοι, και το 20013 - 40 περιστατικά και 15 θάνατοι αντίστοιχα) εξαιτίας μολυσμένων αλλαντικών. Η χειρότερη περίπτωση λιστερίωσης παρατηρείται στις μέρες μας στη Νότια Αφρική. Μέχρι στιγμής πάνω από 1000 άτομα έχουν νοσήσει και περίπου 180 έχουν χάσει τη ζωή τους. Η τροφική δηλητηρίαση προκλήθηκε από την κατανάλωση μολυσμένου επεξεργασμένου κρέατος. (Dodd, 2017)
- Οι σαλμονελώσεις είναι άλλη μια κατηγορία ασθενειών που ευθύνονται για περιστατικά μαζικών δηλητηριάσεων, ευτυχώς όμως είναι λιγότερο θανατηφόρες από τις λιστεριώσεις. Τα πιο χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι η επιδημία του 1985 στις ΗΠΑ, που προήλθε από την κατανάλωση μολυσμένου γάλακτος (5.295 περιστατικά, 9 νεκροί) και το 2008 πάλι στις ΗΠΑ από φιστίκια (200 περιστατικά, 9 νεκροί). (Dodd, 2017)

- Η μόνη επιδημία ιογενούς τροφικής δηλητηρίασης παρατηρήθηκε στις ΗΠΑ το 2003, όπου 555 άτομα νόσησαν από ηπατίτιδα Α και τα 3 κατέληξαν. Η ασθένεια προκλήθηκε από την κατανάλωση μολυσμένης παρτίδας φρέσκων κρεμμυδιών. (Dodd, 2017)

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι τροφικές δηλητηριάσεις δεν προκαλούνται μόνο από παθογόνους μικροοργανισμούς, αλλά και από την παρουσία τοξικών χημικών ενώσεων σε τρόφιμα και το νερό. Ειδικά μετά από τη βιομηχανική επανάσταση τα κρούσματα τέτοιων δηλητηριάσεων αυξάνονται ως προς τη συχνότητα και τη σοβαρότητά τους. Ορισμένα από τα πιο σημαντικά περιστατικά αναφέρονται παρακάτω:

- Το 2008 στην Κίνα πάνω από 300.000 άνθρωποι νόσησαν και 6 πέθαναν (όλα τους βρέφη) έπειτα από την κατανάλωση ακατάλληλου γάλακτος, στο οποίο είχε γίνει προσθήκη μελαμίνης. Η μελαμίνη είναι μια άχρωμη κρυσταλλική ουσία που χρησιμοποιείται για την παραγωγή διαφόρων πολυμερών ουσιών, όπως πλαστικά και βερνίκια, σε συνδυασμό με φορμαλδεΰδη (ρητίνες μελαμίνης-φορμαλδεΰδης). Στην Κίνα χρησιμοποιείται ευρέως ως λίπασμα. Οι λόγοι για τους οποίους ανιχνεύτηκε στο γάλα δεν είναι γνωστοί, αλλά πιστεύεται πως έγινε είτε έμμεσα, μέσω της κατανάλωσης ζωοτροφών που περιέχουν μελαμίνη από τις αγελάδες, οπότε και πέρασε στο γάλα, είτε έγινε απευθείας προσθήκη της ουσίας στο γάλα ώστε να δράσει ως συντηρητικό ή για την φαινομενική αύξηση της περιεκτικότητάς τους σε πρωτεΐνη (Η μέθοδος Kjeldahl για την ανάλυση αζωτούχων οργανικών μιγμάτων είναι ένα από τα παγκόσμια στάνταρτ για τον υπολογισμό της περιεκτικότητας πρωτεϊνών σε μια ποικιλία οργανικών ενώσεων, που περιλαμβάνει μεταξύ άλλων τρόφιμα, ζωοτροφές, λιπάσματα, λύματα και ορυκτά καύσιμα). (Dakeishi, 2006)
- Το 1981 στην Ισπανία βιομηχανικά επεξεργασμένο κραμβέλαιο πουλήθηκε στην αγορά ως βρώσιμο λάδι, προκαλώντας δηλητηρίαση σε πάνω από 25.000 άτομα και προκάλεσε το θάνατο περίπου 600. Η ασθένεια είναι γνωστή ως το σύνδρομο του τοξικού ελαίου (toxic oil syndrome) και τα συμπτώματα είναι παρόμοια με τις λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος. Παρόλο που δεν έχει τακτοποιηθεί η ουσία που ευθύνεται για την ασθένεια, πιστεύεται πως επρόκειτο για την ανιλίνη. Στα κακής ποιότητας έλαια γίνεται η προσθήκη ανιλίνης ώστε να αλλοιωθεί η γεύση και η οσμή τους, ώστε να

χρησιμοποιηθούν για βιομηχανικό σκοπό. Ωστόσο, αυτά τα έλαια πωλήθηκαν ως ελαιόλαδο, για άγνωστο λόγο. (Dodd, 2017)

- Το 1971 η κατανάλωση σιταριού και κριθαριού που είχαν ψεκαστεί με ένα μυκητοκτόνου που είχε ως βάση την ένωση μεθυλικό υδράργυρο στο Ιράκ προκάλεσε μια νευρολογική ασθένεια σε όσους τα κατανάλωσαν, που χαρακτηρίζεται από αταξία (έλλειψη συντονισμού των μυών κατά τη διάρκεια εκούσιων κινήσεων) απώλεια όρασης και παραισθησία (αναίτια αίσθηση τσιμπήματος, μουδιάσματος, φαγούρας κλπ.) καθώς και εγκεφαλική βλάβη. Οι ιατροί παρατήρησαν τις ομοιότητες των συμπτωμάτων της δηλητηρίασης με τη νόσο Minamata, άλλη μια ασθένεια που προκαλείται από δηλητηρίαση υδραργύρου και παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στην Ιαπωνία το 1956, σε ανθρώπους που είχαν καταναλώσει νερό μολυσμένο με μεθυλικό υδράργυρο (2.265 ασθενείς και 1784 θύματα). Ο υδράργυρος, όπως και το DDT, είναι μια μη βιοδιασπώμενη ουσία που έχει την τάση να συσσωρεύεται στους ιστούς του σώματος. Τα επίσημα στοιχεία του Ιράκ κάνουν για 6.500 περιστατικά και 460 θανάτους, ωστόσο ανεξάρτητες μελέτες ανεβάζουν τον αριθμό των κρουσμάτων κοντά στις 100.000. (Bakir, 1973)
- Το 1955 στην Ιαπωνία μια εταιρία γάλακτος χρησιμοποίησε βιομηχανικό μονοφωσφορικό νάτριο (δρα ως γαλακτοματοποιητής και ως πηκτικό μέσο) σε βρεφικές σκόνες γάλακτος, που όμως είχε πρόσμιξη αρσενικού 5-8%. Τα συμπτώματα της βραχυπρόθεσμη έκθεση σε αρσενικό περιλαμβάνουν εμετό, κοιλιακό άλγος, εγκεφαλοπάθεια και αιματηρή διάρροια. Η μακροχρόνια έκθεση μπορεί να οδηγήσει σε πάχυνση του δέρματος, κοιλιακό άλγος, διάρροια, καρδιακές παθήσεις, νευρολογικά προβλήματα και καρκίνο. Αν η ποσότητα του αρσενικού είναι υψηλή, προκαλείται οξεία δηλητηρίαση και θάνατος. Από αυτή την αμέλεια νόσησαν πάνω από 13.396 βρέφη και μικρά παιδιά, από τα οποία τουλάχιστον τα 600 κατέληξαν, ενώ μεγάλος αριθμός ατόμων παρουσίασε μόνιμα προβλήματα υγείας. (Dodd, 2017)

Όπως φαίνεται, οι τελευταίες δεκαετίες χαρακτηρίζονται από εξελίξεις που μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική αύξηση της συχνότητας των τροφικών δηλητηριάσεων:

- Η εισαγωγή νέων πρακτικών στο τάισμα των ζώων και οι αλλαγές στην κτηνοτροφία που στην αύξηση της παραγωγής
- Οι αλλαγές στις γεωπονικές διαδικασίες και η χρήση χημικών ουσιών για τη βελτίωση της ποιότητας και ποσότητας της παραγωγής



- Οι αλλαγές στην τεχνολογία των τροφίμων και τις διαδικασίες επεξεργασίας και συσκευασίας
- Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως αύξηση των ταξιδιών σε διεθνές επίπεδο και συχνής κατανάλωσης τροφίμων εκτός του οικιακού περιβάλλοντος
- Η αύξηση του διεθνούς εμπορίου με συνέπεια τη μεταφορά μικροοργανισμών από τη μια χώρα στην άλλη, την αύξηση του χρόνου μεταξύ προετοιμασίας και κατανάλωσης των τροφίμων, την έκθεση του πληθυσμού σε μεγαλύτερο αριθμό στελεχών/τύπων των παθογόνων που προκαλούν τροφοδηλητηριάσεις
- Η αύξηση του αριθμού των ατόμων που ανήκουν σε ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού, κυρίως λόγω της αύξησης του μέσου όρου ζωής και της αύξησης του ποσοστού των ανοσοκατεσταλμένων ατόμων
- Οι κλιματικές αλλαγές όπως το φαινόμενο της υπερθέρμανσης και οι αλλαγές που αυτό επιφέρει. (Latta, 1999)

Η εικόνα είναι σαφώς πιο δραματική με τις περιπτώσεις δηλητηριάσεων από την κατανάλωση νερού. Φυσικές πηγές πόσιμου νερού θεωρούνται τα ποτάμια, ρέματα και τεχνητοί ή φυσικοί ταμιευτήρες (π.χ. λίμνες ή υπόγεια ύδατα). Τέτοιες φυσικές πηγές όμως τείνουν πολύ συχνά να μολύνονται τόσο με οικιακά όσο και με βιομηχανικά απόβλητα. Με τον όρο ρύπανση νερού εκφράζεται η διοχέτευση στερεών, υγρών, τοξικών και μη διαλυμάτων και αερίων σε ταμιευτήρες γλυκών ή υφάλμυρων νερών (ενδιάμεσοι ή τελικοί αποδέκτες) είτε σε εδάφη. Από την άλλη, ως μόλυνση νερού καλείται η μόλυνση επιφανειακών υδάτων από εντερικά μικρόβια που μεταφέρονται με τα διηθούμενα/διεισδύοντα μολυσμένα νερά στους ταμιευτήρες πόσιμου νερού. Αυτό το φαινόμενο παρατηρείται σε περιοχές όπου δεν έχει εγκαθιδρυθεί λειτουργικό σύστημα αποχέτευσης, οπότε τα λύματα δεν υφίστανται την κατάλληλη επεξεργασία και αναμειγνύονται με το πόσιμο νερό. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι όταν μια κοινότητα δεν διαθέτει σύστημα αποχέτευσης και χρησιμοποιεί ένα ή περισσότερα πηγάδια ως πηγή νερού. (Hunter, 1997)

Το πόσιμο νερό για να είναι κατάλληλο για κατανάλωση θα πρέπει να είναι εντελώς ακίνδυνο από κάθε πλευρά, επομένως πρέπει να είναι απαλλαγμένο από την παρουσία παθογόνων μικροοργανισμών και τοξικών ουσιών. Το ίδιο, φυσικά, ισχύει και για τα τρόφιμα, αλλά ειδικά για το πόσιμο νερό η ανάγκη είναι πολύ πιο επιτακτική, δεδομένου ότι ο άνθρωπος πρέπει να καταναλώνει περίπου 2 λίτρα νερού ημερησίως και σε αντίθεση με την τροφή, που έχει πολλές επιλογές σχετικά με το

είδος που θα καταναλώσει (κρέας, θαλασσινά, όσπρια, φρούτα, λαχανικά κλπ.) με το νερό δεν υπάρχει αυτή η επιλογή. Επιπλέον το πόσιμο νερό είναι απαραίτητο και για μια σειρά άλλων διεργασιών που συνδέονται με τη διατροφή του ανθρώπου, όπως η άρδευση των γεωργικών εκτάσεων, η συντήρηση των ζώων στην κτηνοτροφία, το πλύσιμο των φρούτων και των λαχανικών πριν από την κατανάλωσή, αλλά και ως βάση για την Παρασκευή άλλων τροφών, όπως ποτά, χυμοί και κονσέρβες. Γίνεται, λοιπόν, αντιληπτό πως η ανάγκη για πρόσβαση σε καθαρό πόσιμο νερό είναι επιτακτική και ουσιώδης για τη ζωή του ανθρώπου. (Taylor, 1997, Hunter 1997)

Σύμφωνα με στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας περίπου 2 δισεκατομμύρια δεν έχουν πρόσβαση σε ασφαλές πόσιμο νερό (2015). Περίπου 842.000-2.000.000 άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο από διάρροιες που οφείλονται σε κατανάλωση μολυσμένου νερού (ένα μεγάλο ποσοστό είναι παιδιά), ενώ 240 εκατομμύρια άνθρωποι νοσούν από σχιστοσωμίαση, μια ασθένεια που προκαλείται από έναν παρασιτικό σκώληκα και προκαλείται από την κατανάλωση ή την επαφή με μολυσμένο νερό. Ο τυφοειδής πυρετός είναι αρκετά διαδεδομένος στις αναπτυσσόμενες χώρες της Αφρικής, της Λατινικής Αμερικής και της νότιας Ασίας, όπου σε πολλές περιπτώσεις η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι 100 περιστατικά/100.000 κατοίκους και η θνησιμότητα υπολογίζεται στο 10-20% των περιπτώσεων. Πιο συγκεκριμένα, μόνο το έτος 2.000 παρατηρήθηκαν 21,7 εκατομμύρια περιστατικά, που οδήγησαν σε 217.000 θανάτους, ενώ το 1.990 είχαν αναφερθεί 181.000 θάνατοι. Ευτυχώς, το 2.013 παρατηρήθηκε σχετική μείωση στα ποσοστά θανάτου από αυτή την ασθένεια (161.000). Άλλη μια ασθένεια που είναι διαδεδομένη σε όλο τον κόσμο και προκαλεί πανδημίες λόγω της κατανάλωσης μολυσμένου νερού είναι η αμοιβαδοειδής δυσεντερία, που υπολογίζεται πως προκάλεσε 55.000 θανάτους παγκοσμίως το 2010. (<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drinking-water> )

Ειδική αναφορά πρέπει να γίνει στην ασθένεια της χολέρας. Οι επιδημίες χολέρας εμφανίζονται από τότε που οι άνθρωποι της Νεολιθικής εποχής άρχισαν να αστικοποιούνται και να σχηματίζουν τους πρώτους μαζικούς οικισμούς και είναι από τις πιο κοινές και συνάμα επικίνδυνες ασθένειες που οφείλονται σε μολυσμένο νερό. Στο διάστημα 1817-1923 σημειώθηκαν 6 πανδημίες χολέρας, που στοίχησαν τη ζωή σε αμέτρητα εκατομμύρια ανθρώπους. Ενδεικτικά, μόνο κατά τη δεύτερη πανδημία (1829-1837) νόσησαν στη Νέα Υόρκη 5.319 άνθρωποι (και πέθαναν οι 2.067), στο Βερολίνο 2193 (και 1384 θάνατοι), στην Αγία Πετρούπολη 8.803 (και 4.331

θάνατοι), στη Βιέννη 3546 (από τους οποίους οι 1895 κατέληξαν). Στο Λονδίνο σημειώθηκαν 6.535 θάνατοι από την ασθένεια, ενώ στο Παρίσι περίπου 20.000, ενώ σε ολόκληρη τη Γαλλία έφτασαν τους 100.000. Χάρη στην πρόοδο της ιατρικής ο δυτικός κόσμος έχει απαλλαγεί από τη χολέρα, όμως οι αναπτυσσόμενες χώρες εξακολουθούν να ταλαιπωρούνται από τη νόσο. Υπολογίζεται πως κάθε χρόνο σημειώνονται 2-5 εκατομμύρια περιστατικά και 100.000-120.000 θάνατοι. Μερικά μόνο παραδείγματα σύγχρονων επιδημιών χολέρας είναι τα εξής: Το 1994 καταγράφηκε επιδημία χολέρας από *Vibrio cholerae* El Tor σε μετανάστες από τη Ρουάντα στη Δημοκρατία του Κονγκό με 50.000 περιστατικά χολέρας και 24.000 θανάτους σε λιγότερο από ένα μήνα. Τον Οκτώβριο του 2010 ξέσπασε επιδημία χολέρας στην Αϊτή κατά την οποία μέχρι το Νοέμβριο του 2010 είχαν καταγραφεί 60.240 κρούσματα χολέρας και 1.415 θάνατοι. Η επιδημία βρίσκεται σε εξέλιξη. Τον Αύγουστο του 2008 επιδημία χολέρας στη Ζιμπάμπουε είχε ως αποτέλεσμα μέχρι τον Ιούνιο του 2009 να προσβληθούν από τη νόσο 98.531 άτομα και να πεθάνουν 4.282. Τέλος, εξαιτίας του αιματηρού πολέμου στην Υεμένη βρίσκεται σε εξέλιξη επιδημία χολέρας από το 2016 στη χώρα, όπου έχουν αναφερθεί 1,055,788 περιστατικά και 2.255 θάνατοι μέχρι στιγμής. (Chan 2013, Dixon 1998)

Όσον αφορά τον δυτικό κόσμο, στις ΗΠΑ την περίοδο 2013-2014 αναφέρθηκαν 1.006 περιστατικά ασθενειών από κατανάλωση μολυσμένου νερού, 124 νοσηλείες και 13 θάνατοι. Το 50% των περιπτώσεων οφείλεται σε δηλητηρίαση από χημικές ουσίες ή τοξίνες, το 29% σε παρασιτικές ασθένειες (από τα πρωτόζωα *Cryptosporidium* και *Giardia*) και το 13% στη νόσο των λεγεωνάριων (ασθένειες των βακτηρίων του γένους *Legionella*). Στην Ευρώπη, την περίοδο 1986-1996 παρουσιάστηκαν 27.074 περιστατικά υδατογενών δηλητηριάσεων στη Σουηδία, 2810 στην Αγγλία, 4884 στην Ουγγαρία, 5173 στη Σλοβακία και 1931 στην Κροατία. (Benedict 2017, Parks 1997)

### **1.3 Σύνοψη Κεφαλαίου**

Οι τροφικές δηλητηριάσεις αποτελούν τις πιο κοινές παθολογικές καταστάσεις σε ολόκληρο τον κόσμο και κρούσματα επιδημιών παρατηρούνται ήδη από τα πρώτα στάδια του πολιτισμού, δηλαδή από την περίοδο της ανάπτυξης της γεωργίας και του σχηματισμού των πρώτων αστικών κέντρων. Ταυτόχρονα όμως, την ίδια εποχή αναπτύχθηκαν, έστω και εμπειρικά και, πολλές φορές, ακούσια, οι πρώτες τεχνικές συντήρησης των τροφίμων για την αντιμετώπιση αυτών των επιδημιών (όπως π.χ. η

ανάπτυξη των αλκοολούχων ποτών και η προσθήκη ξιδιού στο νερό, η χρήση άλατος για την αφυδάτωση και τη συντήρηση των τροφίμων κλπ.). Οι τροφικές δηλητηριάσεις έχουν παγκόσμια κατανομή και προσβάλουν περίπου 1 στους 10 ανθρώπους (περίπου 600 εκατομμύρια) κάθε χρόνο, από τους οποίους οι 420.000 καταλήγουν. Επιδημίες, αν και σαφώς ελαττωμένες και λιγότερο θανατηφόρες σε σχέση με προηγούμενες εποχές (όπως οι 7 επιδημίες χολέρας του 19<sup>ου</sup> αιώνα), παρατηρούνται κάθε χρόνο τόσο στον λεγόμενο Τρίτο Κόσμο, εξαιτίας των κακών συνθηκών υγιεινής, όσο και σε ανεπτυγμένα κράτη, όπως οι ΗΠΑ, ο Καναδάς και η Γερμανία, συνήθως λόγω ακατάλληλης επεξεργασίας διαφόρων τυποποιημένων τροφίμων (κονσέρβες, αλλαντικά, πουλερικά, γάλα, κλπ.). Φυσικά, το είδος της τροφικής δηλητηρίασης είναι αρκετά διαφορετικό από περιοχή σε περιοχή. Για παράδειγμα, οι πιο συχνές επιδημίες τροφικών δηλητηριάσεων στον δυτικό κόσμο είναι η σαλμονέλλωση, η λιστερίωση και η ιογενής γαστρεντερίτιδα. Από την άλλη, οι αναπτυσσόμενες χώρες εξακολουθούν να μαστίζονται από ασθένειες όπως ο τυφοειδής πυρετός, η ηπατίτιδα Α, η χολέρα και η αμοιβαδοειδής δυσεντερία, ασθένειες δηλαδή που οφείλονται σε κατανάλωση ακατάλληλης τροφής ή νερού (ακατέργαστα ή μολυσμένα με κόπρανα).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup> . ΟΡΙΣΜΟΙ- ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ – ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΩΝ**

### **2.1. Ορισμοί δηλητηριάσεων**

#### **2.1.1 Δηλητηρίαση**

Κάθε ουσία που καταπίνεται, εισπνέεται, χορηγείται με ένεση ή γενικά απορροφάται από τον οργανισμό και παρεμβαίνει στη φυσιολογική λειτουργία του σώματος είναι εξ ορισμού δηλητήριο. Οι δηλητηριάσεις αποτελούν ένα πολύ συχνό φαινόμενο και μπορούν να οδηγήσουν σε μόνιμη βλάβη, ακόμα και θάνατο. Υπάρχουν δυο είδη δηλητηριάσεων: οι οξείες, όπου τα συμπτώματα παρατηρούνται λίγη ώρα μετά την επαφή του ασθενούς (κατάποση, εισπνοή κλπ.) με το δηλητήριο και οι χρόνιες, κατά τις οποίες ο ασθενής έρχεται σε επαφή με το δηλητήριο για μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο (μέρες έως και χρόνια) μέχρι να εμφανίσει συμπτώματα της διαταραχής. Παραδείγματα ουσιών που προκαλούν δηλητηρίαση είναι τα φυτοφάρμακα, τα αντισκορικά προϊόντα και τα μαλακτικά ρούχων, στις ουσίες που προκαλούν χρόνια δηλητηρίαση είναι ο υδράργυρος και ο μόλυβδος. Η δηλητηρίαση από μια συγκεκριμένη ουσία εξαρτάται από την ποσότητά της. Έτσι, η πιθανή κατάποση μερικών σταγόνων μαλακτικού ή η λήψη ενός δισκίου ασπιρίνης είναι σχεδόν σίγουρο πως δεν θα προκαλέσει κάποια επιπλοκή στην υγεία του ανθρώπου. Από την άλλη, η χρόνια δηλητηρίαση εξαρτάται από τη βιοσυσσωρευση της εν λόγω ουσίας στον οργανισμό. Ωστόσο, πολλές φορές η ίδια ουσία μπορεί να προκαλέσει και οξεία δηλητηρίαση. Το είδος της δηλητηρίασης εξαρτάται από την ποσότητα με την οποία έρχεται σε επαφή ο οργανισμός. Για παράδειγμα, το εντομοκτόνο DDT, που έχει την τάση να συσσωρεύεται στους ιστούς και δεν απομακρύνεται από τον οργανισμό, μπορεί να επιβαρύνει την υγεία ύστερα από χρόνια συχνής επαφής. Ωστόσο, ποσότητες μεγαλύτερες από 113mg/kg μπορούν να προκαλέσουν οξεία δηλητηρίαση και θάνατο. (Belitz 2004)

### **2.1.2. Τροφική δηλητηρίαση**

Η ασθένεια που προκαλείται από την τροφή, που συχνά ονομάζεται τροφική δηλητηρίαση, είναι μια γαστρεντερική πάθηση που προκαλείται από την κατανάλωση μολυσμένης τροφής ή ποτών (χυμοί, αλκοολούχα ποτά κλπ.). Αντίστοιχα, οι ασθένειες που προκαλούνται από την κατανάλωση μολυσμένου νερού ονομάζονται υδατογενείς. Η δηλητηρίαση προκαλείται είτε από επιβλαβείς μικροοργανισμούς (βακτήρια, πρωτόζωα, μύκητες ιούς) είτε από τοξίνες είτε από χημικές ουσίες, που υπάρχουν φυσιολογικά στην τροφή (όπως ο υδράργυρος στα ψάρια ή τα δηλητηριώδη

μανιτάρια) ή βρέθηκαν τυχαία εκεί, όπως για παράδειγμα συστατικά του υλικού συσκευασίας (πλαστικοποιητές, απολυμαντικά και σταθεροποιητές πολυμερών), ρύποι από εκπομπές βιομηχανικών διεργασιών και υπολείμματα φυτοφαρμάκων. Οι τοξικοί παράγοντες μπορούν επίσης να σχηματιστούν μέσα στα τρόφιμα ή τον ίδιο τον ανθρώπινο οργανισμό μέσω αντιδράσεων ορισμένων συστατικών και προσθετικών ουσιών των τροφίμων (π.χ. νιτροζαμίνες). Τα συνήθη συμπτώματα περιλαμβάνουν ναυτία, εμετό, διάρροια και πόνο στο στομάχι, αν και γενικά εξαρτώνται από το αίτιο της δηλητηρίασης. (Belitz 2004, Dodd 2017)

Ο χρόνος που μεσολαβεί ανάμεσα στην κατανάλωση του μολυσμένου προϊόντος και την εμφάνιση των συμπτωμάτων της ασθένειας ονομάζεται χρόνος επώασης. Ο χρόνος αυτός διαρκεί συνήθως ώρες ή μέρες, και σπανιότερα μήνες ή χρόνια (σε περίπτωση χρόνιας δηλητηρίασης, όπως για παράδειγμα η σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια) και εξαρτάται τόσο από το είδος της τοξικής ουσίας όσο και από την ποσότητα κατανάλωσης. Εάν τα συμπτώματα παρουσιαστούν 1-6 ώρες μετά την κατανάλωση μολυσμένης τροφής ή νερού, τότε είναι πολύ πιθανό να έχει προκληθεί από κάποια τοξίνη ή χημικού ουσία και όχι από μολυσματικούς μικροοργανισμούς. Αντίθετα, οι τροφοδηλητηριάσεις που οφείλονται σε μικροοργανισμούς απαιτούν συνήθως μερικές ημέρες πριν την εκδήλωση των συμπτωμάτων. Κατά τη διάρκεια του χρόνου επώασης αυτών των νόσων, οι μικροοργανισμοί εισέρχονται στο πεπτικό σύστημα και εγκαθίστανται στο έντερο, όπου προσκολλώνται στο εντερικό επιθήλιο, και αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται. Ορισμένοι τύποι μικροοργανισμών παραμένουν εκεί, άλλοι παράγουνε τοξίνες που εισέρχονται στο αίμα, ενώ άλλοι μεταναστεύουν και εισβάλλουν σε συγκεκριμένους ιστούς του σώματος. (Belitz 2004, Dodd 2017)

Η τοξικολογική αξιολόγηση ενός μολυσματικού παράγοντα σε τρόφιμα μπορεί, για διάφορους λόγους, να είναι ένας δύσκολος στόχος. Πρώτιστα, δεν είναι διαθέσιμα αρκετά στοιχεία για όλες τις ενώσεις. Επίσης, η πιθανότητα συνεργιστικών επιδράσεων διαφόρων ουσιών, που συχνά περιλαμβάνει και τα προϊόντα αποικοδόμησης τους, δεν πρέπει να αποκλείεται. Επιπλέον, ο κίνδυνος μπορεί να επηρεάζεται από την ηλικία, το φύλο, την κατάσταση της υγείας και από τη συχνότητα κατανάλωσης (όπως αναφέραμε στην προηγούμενη παράγραφο). Με βάση αυτές τις θεωρήσεις, οποιαδήποτε διατροφική δήλωση για «ανεκτή συγκέντρωση» πρέπει να λάβει υπόψη αρκετούς παράγοντες ασφαλείας. Η δοκιμή τοξικότητας περιλαμβάνει τον προσδιορισμό:

- Οξεία τοξικότητα, που συμβολίζεται ως LD<sub>50</sub> (η δόση που θα σκοτώσει το 50% των ζώων σε μια σειρά δοκιμών).
- Υποξεία τοξικότητα, που καθορίζεται από δοκιμές σίτισης ζώων που διαρκούν τέσσερις εβδομάδες
- Χρόνια τοξικότητα, που αξιολογείται από δοκιμές σίτισης που διαρκούν για 6 μήνες έως 2 έτη.

Στις χρόνιες δοκιμές τοξικότητας δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στις περιπτώσεις καρκινογόνων, μεταλλαξογόνων και τερατογόνων συμπτωμάτων. Οι δοκιμές διεξάγονται με τουλάχιστον δυο ζωικά είδη, ένα από τα οποία δεν είναι τρωκτικό. (Belitz 2004)

Το ανώτερο επίπεδο δόσης για μια ουσία, που παρέχεται στα πειραματόζωα κατά τη διάρκεια ζωής τους και που παρατηρείται για πολλές γενεές, και που δεν προκαλεί οποιαδήποτε επίδραση, προσδιορίζεται ως “Κανένα Παρατηρηθέν Επίπεδο Δυσμενούς Επίδρασης” (NOAEL στη διεθνή βιβλιογραφία) και μετράται ως mg/kg σωματικού βάρους του πειραματόζωου ανά ημέρα ή mg/kg τροφής ανά ημέρα. Αυτό το επίπεδο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βάση για τον υπολογισμό της επικινδυνότητας για τους ανθρώπους σε όλες τις περιπτώσεις, όπου έχει παρατηρηθεί συσχέτιση μεταξύ δόσης και επίδρασης. Το NOAEL πολλαπλασιάζεται με έναν παράγοντα ασφαλείας (SF: 10<sup>-1</sup> έως 5x10<sup>-4</sup>, συνήθως όμως 10<sup>-2</sup>), με τον οποίο ιδιαίτερος ευαίσθητα άτομα, ακραίες αποκλίσεις από τη μέση κατανάλωση και άλλοι άγνωστοι παράγοντες λαμβάνονται υπόψη, δίνοντας την τοξικολογικά ανεκτή δόση. Εκφράζεται ως RfD (δόση αναφοράς σε mg/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα) ή ως Επιτρεπόμενη Ημερήσια Δόση (ADI). Λαμβάνοντας υπόψη τις συνήθειες κατανάλωσης, η RfD μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να υπολογιστούν οι ανεκτές συγκεντρώσεις (TC) των ουσιών για τα μεμονωμένα τρόφιμα:

Σε αυτόν τον τύπο, η  $TC = \frac{NOAEL \times FV}{SF} \times \frac{BW}{CA \times ASF}$  TC είναι η τοξικολογικά ανεκτή συγκέντρωση για ένα δεδομένο τρόφιμο (εκφρασμένη σε mg/kg τροφίμου), η NOAEL αντιπροσωπεύει το κανένα παρατηρηθέν επίπεδο δυσμενούς επίδρασης (mg/kg τροφής), το FV την ημερήσια πρόσληψη τροφής από τα πειραματόζωα (kg τροφής/ kg σωματικού βάρους), το SF είναι ο παράγοντας ασφαλείας (10-2000, αλλά συνήθως 100 ) το BW είναι το σωματικό βάρος ενός

ενήλικα (50-80 kg), η CA είναι η ποσότητα σε kg τροφίμου που καταναλώνεται ανά ημέρα για την οποία υπολογίζεται η TC και ASF είναι ο πρόσθετος παράγοντας ασφαλείας για τα ιδιαίτερα ευαίσθητα άτομα (π.χ. παιδιά ή ασθενείς-ο αποδεκτός ASF είναι 2,5). Οι μέγιστες συγκεντρώσεις των μολυσματικών παραγόντων που επιτρέπονται από τη νομοθεσία είναι συχνά ακόμα αρκετά πιο κάτω από τις τοξικολογικά ανεκτές συγκεντρώσεις, επειδή άλλες παράμετροι όπως η “ορθή γεωργική πρακτική” λαμβάνονται υπόψη.(Belitz 2004)

## 2.2 Αιτιολογία δηλητηριάσεων

**Βακτήρια:** Τα βακτήρια είναι μονοκύτταροι μικροσκοπικοί φυτικοί οργανισμοί που στερούνται χλωροφύλλης, ευρύτατα διαδεδομένοι στη φύση. Τα περισσότερα από αυτά συντελούν στην αποσύνθεση της οργανικής ύλης και την κυκλοφορία των στοιχείων, ενώ σχετικά πολύ λίγα είναι παθογόνα για τον άνθρωπο, τα ζώα και τα φυτά. Οι συνήθεις διαστάσεις τους είναι 1-5μm. Τα βακτήρια βρίσκονται σε τρεις βασικές μορφές: την κοκκοειδή, τη βακτηριοειδή ή ραβδιειδή και την σπειροειδή. Τα κοκκοειδή βακτήρια έχουν σχήμα σφαιρικό ή αβγοειδές και χαρακτηρίζονται ως κόκκοι. Τα ραβδοειδή βακτήρια έχουν σχήμα επίμηκες, κυλινδρικό με άκρα αποστρογγυλεμένα ή ορθογώνια και λόγω σχήματος χαρακτηρίζονται ως βάκιλοι (bacillum=ραβδί). Τα σπειροειδή βακτήρια μοιάζουν με τα ραβδοειδή αλλά εμφανίζουν ελικοειδή περιστροφή του σώματός τους σε τρία επίπεδα (σπειρούλλια) ή σε ένα επίπεδο (δονάκια). Ορισμένα είδη βακτηρίων έχουν τριχίδια για την κίνηση του κυττάρου. Τα βακτήρια γενικά πολλαπλασιάζονται με διχοτόμηση του μητρικού κυττάρου σε δυο θυγατρικά κύτταρα, πολλά όμως είδη παράγουν σπόρια. Τα σπόρια έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη συντήρηση των τροφίμων και γενικά έχουν την τάση να προκαλούν τροφοδηλητηριάσεις, επειδή είναι ανθεκτικά στη θερμότητα και άλλους αντίξοους παράγοντες. Αναφέρεται ότι υπάρχουν σπόρια που αντέχουν σε συνθήκες βρασμού (100°C) επί 18 ώρες ή σε διαλύματα χλωρίου για αρκετές ώρες. (Παναγιώτου 1989, Βουδούρης 1985)

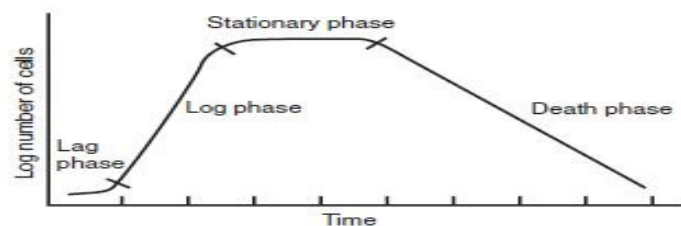
Οι διάφορες ομάδες των βακτηρίων παρουσιάζουν διαφορετική συμπεριφορά ως προς το μοριακό οξυγόνο του ατμοσφαιρικού αέρα και διακρίνονται σε:

1. Υποχρεωτικά αερόβια (obligateaerobes), που απαιτούν μοριακό οξυγόνο για την ανάπτυξή τους



2. Μικροαερόφιλα (micro-aerophiles), που αναπτύσσονται καλύτερα με την παρουσία οξυγόνου μικρότερης ποσότητας από αυτήν του ατμοσφαιρικού αέρα
3. Προαιρετικά αναερόβια (facultative anaerobes), που αναπτύσσονται τόσο παρουσία όσο και απουσία μοριακού οξυγόνου. Παράδειγμα είναι ο ζυμομύκητας *Saccharomyces cerevisiae*. Αξίζει να σημειωθεί πως τέτοιοι μικροοργανισμοί συνήθως έχουν διαφορετική δράση ανάλογα με την παρουσία ή όχι του οξυγόνου. Για παράδειγμα ο *S. cerevisiae* δεν είναι σε θέση να ζυμώσει τα διάφορα σάκχαρα προς αιθυλική αλκοόλη παρουσία οξυγόνου, ενώ ο *Staphylococcus aureus* σχηματίζει εντεροτοξίνες μόνο όταν αναπτύσσεται σε περιβάλλον πλούσιο σε οξυγόνο.
4. Υποχρεωτικά αναερόβια (obligate anaerobes), που αναπτύσσονται μόνο απουσία οξυγόνου. Παραδείγματα τέτοιων οργανισμών είναι τα βακτήρια του γένους *Clostridium*. (Παναγιώτου 1989, Βουδούρης 1985)

Υπό ευνοϊκές συνθήκες ο πολλαπλασιασμός των βακτηρίων είναι ταχύτατος και θεωρητικά συνεχίζεται απεριόριστα. Είναι δυνατό από ένα βακτήριο να αναπτυχθούν μέσα σε 24 ώρες  $2 \times 10^{43}$  βακτήρια που θα ζύγισαν περίπου 20 τρισεκατομμύρια τόνους (κάθε βακτήριο ζυγίζει περίπου  $10^{-12}$ g). Φυσικά τέτοιος αχαλίνωτος πολλαπλασιασμός δε λαμβάνει χώρα. Στην εικόνα 1 παρουσιάζεται η γραφική παράσταση των τεσσάρων φάσεων του πολλαπλασιασμού των βακτηρίων ( $y =$  λογάριθμος ζώντων κυττάρων,  $x =$  χρόνος), μετά από ενοφθαλισμό τους σε κατάλληλο θρεπτικό υπόστρωμα:

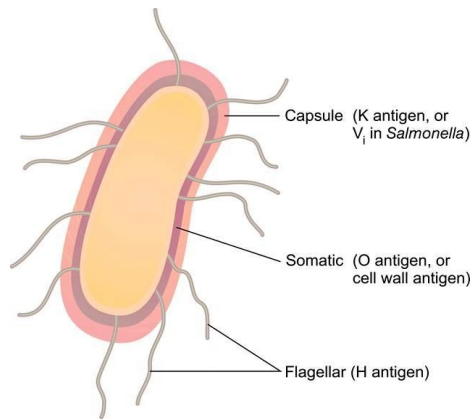


**Εικόνα 1:** Γραφική αναπαράσταση του πολλαπλασιασμού των βακτηρίων

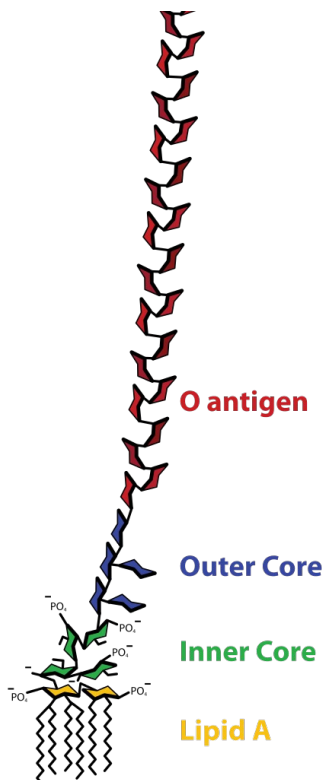
Αρχικά, για ένα σύντομο χρονικό διάστημα (γύρω στα 30 λεπτά), δεν παρατηρείται πολλαπλασιασμός και η περίοδος αυτή ονομάζεται λανθάνουσα φάση (lag phase) ή φάση προσαρμογής, καθώς τα βακτήρια προσαρμόζονται στο νέο τους περιβάλλον. Ακολουθεί έντονος πολλαπλασιασμός (γεωμετρική αύξηση: 2-4-8-16 κ.ο.κ.) κατά τη λεγόμενη φάση λογαριθμικής ανάπτυξης (log phase). Όταν ο αριθμός κυττάρων ανά μονάδα όγκου του θρεπτικού υλικού φθάσει ένα ορισμένο όριο ( $10^6$  έως  $10^{10}$  κύτταρα/

cm<sup>3</sup>) η ανάπτυξη σταματά, καθώς τα θρεπτικά συστατικά έχουν ελαττωθεί και έχει γίνει συσσώρευση τοξικών παραπροϊόντων του μεταβολισμού των βακτηρίων, οπότε το θρεπτικό υπόστρωμα δεν μπορεί πλέον να υποστηρίξει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Αυτή η φάση ονομάζεται στατική (stationary phase). Σε αυτή τη φάση συνήθως γίνεται και η παραγωγή των δευτερογενών μεταβολιτών (secondary metabolites- χημικές ουσίες που παράγονται από οργανισμούς και φαίνεται πως παίζουν ρόλο στη μακροπρόθεσμη επιβίωσή τους, αλλά όχι στην ανάπτυξή ή την αναπαραγωγή τους. Μερικοί δευτερογενείς μεταβολίτες είναι τοξικοί για τον άνθρωπο, όπως η αφλατοξίνη B1). Στη συνέχεια ακολουθεί η φάση θανάτου (death phase), κατά την οποία τα ζωντανά βακτήρια ελαττώνονται εκθετικά μέχρι να εξαφανιστούν εντελώς. (Παναγιώτου 1989, Βουδούρης 1985)

Πολλά βακτήρια προκαλούν τροφικές δηλητηριάσεις λόγω της παραγωγής τοξινών. Οι τοξίνες διακρίνονται σε ενδο και εξωτοξίνες. Οι ενδοτοξίνες είναι δομικά συστατικά του κυτταρικού τοιχώματος και της εξωτερικής κυτταρικής μεμβράνης αρνητικών κατά Gram βακτηρίων. Πρόκειται για σύμπλοκα πρωτεϊνών με λιποπολυσακχαρίτες, που ελευθερώνονται από τα νεκρά κύτταρα των βακτηρίων κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις. Οι λιποπολυσακχαρίτες χαρακτηρίζονται και ως Ο-αντιγόνο και μαζί με το Η-αντιγόνο, που αναφέρεται σε συγκεκριμένες δομές των μαστιγίων των βακτηρίων, χρησιμοποιούνται για τον χαρακτηρισμό των οροτύπων αλλά και την παρασκευή εμβολίων και είναι αυτά που πυροδοτούν την ανοσολογική απόκριση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα οικογένειας βακτηρίων που παράγουν ενδοτοξίνες είναι η *Enterobacteriaceae*. Από την άλλη, οι εξωτοξίνες είναι πρωτεϊνικά μόρια τα οποία αποβάλλονται από βακτήρια (όπως είναι το *Clostridium botulinum* και το *Staphylococcus aureus*) στο περιβάλλον εντός του οποίου αναπτύσσονται, ως προϊόντα μεταβολισμού. (Παναγιώτου 1989, Βουδούρης 1985, Αντωνιάδης 1998)



**Εικόνα 2:** Παρουσία των O, H και K αντιγόνων σε ένα αρνητικό κατά Gram βακτήριο. Το K αντιγόνο είναι λιποπολυσακχαρίτες του καψιδίου (acidic capsular polysaccharide, CPS) ορισμένων βακτηρίων, όπως το *E.coli* και η σαλμονέλες.



**Εικόνα 3:** Η δομή του λιποπολυσακχαρίτη και το τμήμα που χαρακτηρίζεται ως O-αντιγόνο

**Μύκητες:** Ο όρος αυτός αναφέρεται συχνά στους ευρωτομύκητες ή μούχλες. Είναι μικροσκοπικοί σαπρόφυτοι ή παρασιτικοί (ετερότροφοι) μικροοργανισμοί και περιλαμβάνουν γύρω στα 80.000 είδη, με διάφορα μεγέθη, σχήματα και τρόπο διαβίωσης. Στους μύκητες υπάγονται και οι ζύμες ή ζυμομύκητες. Είναι γενικά πολυκύτταροι και σχηματίζουν τις ονομαζόμενες υφές, δηλαδή μικροσκοπικά σωληνοειδή νημάτια που συμπλέκονται μεταξύ τους και σχηματίζουν νηματοειδής μάζες, τα μικκύλια. Οι υφές είναι περισσότερο ή λιγότερο διακλαδισμένοι σωληνίσκοι γεμάτοι με πρωτόπλασμα και περιβάλλονται από κυτταρικό τοίχωμα που αποτελείται από χιτίνη ή και

κυτταρίνη. Συνήθως μέρος του μικκυλίου εισδύει στον ξενιστή ιστό, ενώ το υπόλοιπο μένει εκτεθειμένο στον αέρα και παράγει σπόρια με τα οποία γίνεται και η αναπαραγωγή του. Οι υφές είτε έχουν εγκάρσια τοιχώματα που ονομάζονται σέπτα, οπότε διαιρούνται σε κύτταρα με ένα ή περισσότερους πυρήνες, είτε αποτελούνται από ένα μεγάλο πολυπύρρνο κύτταρο. (Βουδούρης 1985, Μπεζιρτζόγλου 1999)

Οι μύκητες δεν έχουν μεγάλες απαιτήσεις για τον πολλαπλασιασμό τους. Τα τρόφιμα αποτελούν υπό ορισμένες συνθήκες εξαιρετικά υποστρώματα για τον σκοπό

αυτό. Συνήθως η παρουσία μυκήτων στα τρόφιμα θεωρείται επικίνδυνη για την υγεία, όχι τόσο γιατί προσδίδουν σ' αυτά αντιαισθητική εμφάνιση και οσμή αλλά επειδή προξενούν ανεπιθύμητες μεταβολές στη σύστασή τους. Αποικίες μυκήτων μπορεί να βρεθούν σε όλα τα τρόφιμα (όπως ψωμί, κρέας, φρούτα, ποτά ακόμα και απλό νερό-γενικά οτιδήποτε έχει αυξημένη περιεκτικότητα σε υγρασία). Ορισμένοι ψυχρόφιλοι μύκητες αναπτύσσονται σε κρέας που διατηρείται υπό ψύξη και προκαλούν κακοσμία, ανεπιθύμητη χρώση και χαρακτηριστικές κηλίδες. Μια άλλη ομάδα μυκήτων παράγει τοξίνες, τις μυκοτοξίνες, που προκαλούν σοβαρές τροφοδηλητηριάσεις (θα εξεταστούν στο κεφάλαιο δηλητηριάσεις από χημικές ουσίες). Ο *Aspergillus flavus* που παράγει τις αφλατοξίνες αναπτύσσεται σε φιστίκια, σιτηρά και άλλους σπόρους που διατηρούνται σε περιβάλλον με αυξημένη σχετική υγρασία. Στην κονσερβοποιία οι μύκητες δημιουργούν επίσης προβλήματα, κυρίως πριν τη θερμική κατεργασία του προϊόντος. Για παράδειγμα, η μυκητολογική αλλοίωση της ντομάτας στην περίπτωση καθυστέρησης της κονσερβοποίησης μετά τη συγκομιδή. Ενώ οι μύκητες αντέχουν γενικά ή και αναπτύσσονται σε χαμηλές θερμοκρασίες, δεν αντέχουν σε πολύ υψηλές θερμοκρασίες. Με ελάχιστες εξαιρέσεις, οι μύκητες γενικά εξουδετερώνονται με θέρμανση στους 90°C για ένα λεπτό. (Αντωνιάδης 1998, Μπεζιρτζόγλου 1999)

Οι ζυμομύκητες έχουν σχήμα σφαιρικό, αβγοειδές ή ραβδόμορφο. Η επικρατέστερη μορφή τους είναι η μονοκυτταρική. Είναι ευρύτατα διαδεδομένοι στη φύση (έδαφος, σκόνη, καρποί, φύλλα δέντρων κλπ.) οι ζυμομύκητες αναπαράγονται συνήθως με εκβλάστηση. Άλλοι τόποι αναπαραγωγής είναι η σπορογονία (αγενής ή εγγενής) που συνήθως εμφανίζεται κάτω από δυσμενείς για τους ζυμομύκητες συνθήκες οπότε παράγονται ανθεκτικά παχύτοιχα κύτταρα, τα ονομαζόμενα γλαυδοσπόρια. Γενικά, οι ζύμες προτιμούν τρόφιμα που περιέχουν σάκχαρα και οργανικά οξέα, πράγμα που εξηγεί τη συχνή παρουσία τους σε καρπούς και χυμούς φρούτων, όπου και προκαλούν διάφορες αλλοιώσεις. Οι ζυμομύκητες μπορούν να επιζήσουν τόσο κάτω από αερόβιες όσο και κάτω από αναερόβιες συνθήκες, αν και γενικά είναι αερόβιοι οργανισμοί. Υπό αερόβιες συνθήκες πολλαπλασιάζονται ταχέως ενώ υπό αναερόβιες συνθήκες αυξάνει η ζυμωτική τους ικανότητα. (Μαρκάκης 1996)

Αξίζει να σημειωθεί ότι εκτός από την επιβλαβή δράση των μυκήτων στα τρόφιμα, ορισμένοι απ' αυτούς είναι εξαιρετικά ωφέλιμοι γιατί παράγουν αντιβιοτικά και ένζυμα που χρησιμοποιούνται ευρύτατα στην ιατρική και τη βιομηχανία, παίρνουν μέρος στη διαδικασία της ωρίμανσης ορισμένων τύπων τυριών και συμβάλλουν στην

αποσύνθεση της νεκρής βιολογικής ύλης. Επιπλέον, οι ζυμομύκητες παρουσιάζουν μεγάλο ενδιαφέρον για την τεχνολογία τροφίμων λόγω των πολλών δυνατοτήτων επωφελούς χρήσης τους (οινοποιία, αρτοποιία, ζυθοποιία, παραγωγή ζωοτροφών, βιταμινών κλπ.). (Μαρκάκης 1996)

**Πρωτόζωα:** Τα πρωτόζωα είναι μονοκύτταροι ευκαρυωτικοί μικροοργανισμοί χωρίς κυτταρικό τοίχωμα. Γενικά είναι άχρωα με ικανότητα αυτόνομης κίνησης. Τα πρωτόζωα διακρίνονται από τους προκαρυώτες (βακτήρια) διότι έχουν όλα τα χαρακτηριστικά ενός ευκαρυωτικού κυττάρου (π.χ. πυρήνα) και μεγαλύτερο μέγεθος, από τα φύκη λόγω της έλλειψης χλωροφύλλης και από τους μύκητες λόγω της ικανότητας αυτόβουλης κίνησης, της απουσίας κυτταρικού τοιχώματος και της αδυναμίας τους να σχηματίζουν καρποσώματα. Τα πρωτόζωα είναι μια φυλογενετικά ανομοιογενής ομάδα οργανισμών και εμφανίζουν πολύ μεγάλη ποικιλία. Είναι ευρύτατα διαδεδομένα στη φύση· μερικά αναπτύσσονται στο έδαφος ή στην επιφάνεια των φύλλων, κάποια δρουν ως παράσιτα σε άλλους οργανισμούς, συμπεριλαμβανομένου του ανθρώπου, όμως τα περισσότερα είναι ακίνδυνα και βρίσκονται σε περιβάλλοντα με γλυκό ή θαλασσινό νερό. (Μπεζιρτζόγλου 1999)

Τα περισσότερα πρωτόζωα τρέφονται με εγκόλπωση και αφομοίωση στερεών ουσιών, συνήθως άλλων κυττάρων (φαγοκυττάρωση), μια διαδικασία περικύκλωσης ενός τεμαχίου οργανικής ουσίας με ένα τμήμα της ευέλικτης κυτταρικής τους μεμβράνης και μεταφοράς τους μέσα στο κύτταρο. Ορισμένα πρωτόζωα μπορούν ουσιαστικά να καταπιούν βακτήρια ή μικρά ευκαρυωτικά κύτταρα μέσω μιας ειδικής δομής τους που ονομάζεται οισοφάγος. (Μπεζιρτζόγλου 1999)

Όπως αναφέρθηκε, τα περισσότερα πρωτόζωα διαθέτουν αυτοκινησία, όπως αρμόζει σε θηρευτές οργανισμούς που κυνηγάνε την τροφή τους. Μάλιστα, οι μηχανισμοί της κίνησής τους αποτελούν καίρια χαρακτηριστικά για τον διαχωρισμό τους σε ταξινομικές ομάδες:

- Τα πρωτόζωα που κινούνται με αμοιβαδοειδή κίνηση (χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η αμοιβάδα, από την οποία και ονομάστηκε αυτή η μέθοδος κίνησης) ονομάζονται Σαρκώδη (με τον ίδιο τρόπο κινούνται και τα φαγοκύτταρα, που αποτελούν μια κατηγορία λευκών αιμοσφαιρίων). Τα κύτταρα αυτά δημιουργούν προεξοχές (τα ψευδοπόδια) του κυτταροπλάσματός τους προς μια κατεύθυνση από την οποία προέρχεται κάποιο ερέθισμα, όπως η τροφή. Το κυτταρόπλασμα κινείται προς τα ψευδοπόδια και από την πίσω πλευρά του κυττάρου τα ήδη υπάρχοντα

ψευδοπόδια συρρικνώνονται. Έτσι συντελείται η μετακίνηση του μικροοργανισμού, ο οποίος αλλάζει συνεχώς σχήμα. (Madigan 2014)

- Οι μικροοργανισμοί που χρησιμοποιούν μαστίγια ονομάζονται Μαστιγοφόρα και κινούνται με τη χρήση μαστίγιων (συνήθως 1-4, αλλά μερικές φορές και περισσότερα). Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν τα τρυπανοσώματα που προκαλούν δυο πολύ σοβαρές ασθένειες στον άνθρωπο, την ασθένεια του ύπνου (*Trypanosoma brucei*) και την ασθένεια Chagas (*Trypanosoma cruzi*). Υποκατηγορία αυτών αποτελούν τα Ευγληνοειδή, που είναι φωτοτροφικά μαστιγοφόρα, διαθέτουν δηλαδή χλωροπλάστες και αναπτύσσονται φωτοσυνθετικά. (Madigan 2014)
- Τα βλεφαριδοφόρα είναι πρωτόζωα τα οποία διαθέτουν και κινούνται με τη χρήση βλεφαρίδων. Οι μικροοργανισμοί αυτοί όμως διαθέτουν και κάποια άλλα χαρακτηριστικά που τους κάνουν να ξεχωρίζουν, όπως η ύπαρξη δυο πυρήνων (τον μικροπυρήνα, που παίζει ρόλο μόνο στην κληρονομηση και τη φυλετική αναπαραγωγή, και τον μακροπυρήνα, που συμμετέχει μόνο στην παραγωγή του mRNA) και του στόματος, ενός ανοίγματος που συνδέεται με τον οισοφάγο και χρησιμοποιείται για την κατάποση στερεής οργανικής ύλης. Λίγα μόνο βλεφαριδοφόρα παρασιτούν σε ζώα. (Madigan 2014)
- Τα σπορόζωα ή ακροσυμπλεγματικά είναι μια μεγάλη ομάδα πρωτόζωων. Όλα ανεξαιρέτως είναι παράσιτα. Στα χαρακτηριστικά τους ανήκουν η έλλειψη αυτόβουλης κίνησης στα ώριμα στάδια και η λήψη υγρής τροφής μέσω του εξωτερικού τοιχώματος, κάτι που παρατηρείται επίσης στα βακτήρια και τους μύκητες. Αν και το όνομά τους υποδηλώνει πως έχουν την ικανότητα σχηματισμού σπορίων, όπως τα βακτήρια, τα φύκη και οι μύκητες, στην πραγματικότητα αναπτύσσουν ανάλογες δομές, τα σποροζωΐδια, τα οποία συμβάλλουν στη μεταφορά τους σε νέο ξενιστή. Παράδειγμα σπορόζωου είναι το πλασμώδιο που προκαλεί την ελονοσία. (Madigan 2014)

**Ιοί:** Οι ιοί είναι τα μικρότερα γνωστά μολυσματικά μέσα. Οι περισσότεροι τύποι ζωής (ζώα, φυτά, βακτήρια) είναι ευάλωτοι στη μόλυνση με κατάλληλους ιούς. Τρεις είναι οι κύριες ιδιότητες που διαφοροποιούν τους ιούς από τους υπόλοιπους οργανισμούς:

1. Μικρό μέγεθος. Οι ιοί είναι οι μικρότεροι από όλους τους μικροοργανισμούς και ποικίλλουν σε μέγεθος από 10nm σε 300nm. Σε

αντίθεση, τα βακτήρια είναι περίπου 1000nm και τα ερυθρά αιμοσφαίρια 7500nm σε διάμετρο.

2. Γονιδίωμα. Οι ιοί μπορεί να έχουν ως γενετικό υλικό DNA ή RNA και μάλιστα μονόκλωνο ή δίκλωνο.
3. Μεταβολική αδράνεια. Οι ιοί δεν έχουν μεταβολική δραστηριότητα έξω από τα κύτταρα ξενιστές. Δεν έχουν ριβοσώματα ή συσκευή πρωτεϊνικής σύνθεσης, αν και μερικοί ιοί περιέχουν ένζυμα μέσα στα σωματίδιά τους. Οι ιοί επομένως είναι υποχρεωτικά ενδοκυτταρικά παράσιτα, καθώς μπορούν να πολλαπλασιαστούν μόνο μέσα σε ζωντανά κύτταρα και όχι μόνοι τους. Μετά την είσοδο τους στο κύτταρο ξενιστή, το γονιδίωμά τους μεταγράφεται σε-ή το ίδιο δρα σαν- mRNA ειδικό για τον ιό που κατευθύνει την αντιγραφή των σωματιδίων του ιού. (Madigan 2014, Μπουσιάκου 2007)

Όπως γίνεται αντιληπτό, όλοι οι ιοί λειτουργούν ως παθογόνα, ωστόσο μερικοί έχουν την τάση να εισχωρούν στο κύτταρο ξενιστή και να παραμένουν σε λανθάνουσα κατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα ή και για πάντα, χωρίς να προκαλέσουν κάποια ασθένεια (π.χ. ο ιός Epstein-Barr). Οι ιοί παρουσιάζουν μεγάλη εξειδίκευση τόσο όσον αφορά το είδος του οργανισμού που μολύνουν όσο και το είδος των κυττάρων. Έτσι υπάρχουν ιοί που μολύνουν μόνο βακτήρια (οι βακτηριοφάγοι), μόνο φυτά ή μόνο ανθρώπους, όσο και τον κυτταρικό τύπο που μολύνουν. Για παράδειγμα ο ιός της γρίπης προσβάλλει τα επιθηλιακά κύτταρα της μύτης, του στόματος και του πνεύμονα. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ιοί που προκαλούν την ίδια ασθένεια σε αρκετά είδη ζώων. Για παράδειγμα, ο ιός HIV (human immunodeficiency virus) προκαλεί σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (AIDS) στον άνθρωπο, ο SIV (Simian immunodeficiency virus) προκαλεί την ίδια ασθένεια στους πιθήκους και ο FIV (Feline immunodeficiency virus) στα αιλουροειδή. (Madigan 2014, Μπουσιάκου 2007)

Οι ιοί αποτελούνται από ένα εσωτερικό σύμπλεγμα νουκλεϊκού οξέος και πρωτεΐνης που περιβάλλεται από ένα εξωτερικό πρωτεϊνικό περίβλημα, το οποίο προστατεύει το γονιδίωμα του ιού από απενεργοποίηση από επιζήμιους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως οι νουκλεάσες. Σε αυτό περιέχονται και οι πρωτεΐνες που είναι υπεύθυνες για την εισχώρηση του ιού στο κύτταρο ξενιστή, και είναι υπεύθυνες για τη διέγερση της παραγωγής των αντισωμάτων. (Madigan 2014, Μπουσιάκου 2007)

## 2.3 Μορφές δηλητηριάσεων

Ορισμένες φορές δίνεται η εντύπωση ότι οι μικροοργανισμοί στοχεύουν στην καταστροφή των πηγών διατροφής, μολύνοντας ή καταστρέφοντας φυτικούς και ζωικούς οργανισμούς. Όμως σε καμιά περίπτωση δεν είναι αυτός ο πρωταρχικός τους ρόλος. Η πρωταρχική λειτουργία τους είναι η διαίωσιση του είδους τους. Κατά τη διάρκεια αυτή στα ετερότροφα συστήματα λαμβάνει χώρα η εξής γενικά αντίδραση: (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Οργανική ύλη (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη κλ.)



ενέργεια + ανόργανες ουσίες (νιτρικά, θειικά άλατα κλπ.)

Η αντίδραση αυτή ουσιαστικά αποτελεί τον κύκλο του αζώτου και άλλων στοιχείων. Η μικροβιακή αλλοίωση των τροφίμων πρέπει να ειδωθεί ως προσπάθεια της χλωρίδας τους να πραγματοποιήσει αυτό που εμφανίζεται ως πρωταρχικός της ρόλος στη φύση. Παρά την απλότητά τους σε σύγκριση με ανώτερες μορφές ζωής, οι μικροοργανισμοί είναι ικανοί να πραγματοποιήσουν πολλές σύνθετες χημικές αντιδράσεις απαραίτητες για τη διαίωσιση του είδους τους, χρησιμοποιώντας θρεπτικά υλικά από οργανικές ύλες, ορισμένες από τις οποίες αποτελούν την ανθρώπινη τροφή. (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Τα νωπά τρόφιμα περιέχουν ποικίλο αριθμό βακτηριδίων, ευρωτομυκήτων ή ζυμών και το ερώτημα που αφορά την ασφάλεια ενός δεδομένου τροφίμου (και συνεπώς το αν είναι ικανό να προκαλέσει κάποια ασθένεια έπειτα από την κατανάλωσή του) σχετίζεται με το είδος και τον ολικό αριθμό των μικροοργανισμών. Απαιτείται λοιπόν να γνωρίζουμε ποιοι μικροοργανισμοί απαντώνται σε ένα νωπό τρόφιμο και ποιων μικροοργανισμών η παρουσία είναι δυνητικά επικίνδυνη για την υγεία του ανθρώπου. (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Οι κυριότερες πηγές που μεταφέρουν μικροοργανισμούς στα τρόφιμα είναι: το έδαφος και το νερό, τα φυτά και τα προϊόντα τους, τα μαγειρικά σκεύη για τρόφιμα, η εντερική αλυσίδα των ανθρώπων και των ζώων, οι χειριστές τροφίμων, οι ζωοτροφές, το δέρμα των ζώων, ο αέρας και η σκόνη. (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Για τον πολλαπλασιασμό και την κανονική λειτουργία τους οι μικροοργανισμοί που αναπτύσσονται σε τρόφιμα απαιτούν τα εξής: νερό, πηγή ενέργειας (κυρίως σάκχαρα, αλκοόλες και αμινοξέα), πηγή αζώτου (αμινοξέα), βιταμίνες και άλλοι σχετικοί



παράγοντες ανάπτυξης. Οι περισσότεροι μικροοργανισμοί αναπτύσσονται καλύτερα σε τιμές pH γύρω στο 7,0 (6,6-7,5), ενώ ελάχιστοι αναπτύσσονται κάτω από το 4. Τα βακτήρια και ειδικά τα παθογόνα είναι πιο εκλεκτικά ως προς το pH σε σχέση με τους μύκητες και τις ζύμες. Γενικά πάντως δεν υπάρχουν ακριβή όρια όσον αφορά τις μέγιστες και ελάχιστες τιμές του pH ανάπτυξης, καθώς οι τιμές αυτές εξαρτώνται και από άλλες παραμέτρους που σχετίζονται με την ανάπτυξη των μικροοργανισμών. Όσον αφορά τις ανάγκες σε νερό, τα βακτήρια δεν αναπτύσσονται σε περιβάλλον με ενεργότητα νερού χαμηλότερη από 0,90, (εξάιρεση το *Staphylococcus aureus*, που μπορεί να αναπτυχθεί σε τιμή μέχρι και 0,86) ενώ οι μύκητες αναπτύσσονται σε μέχρι 0,80. Τα περισσότερα τρόφιμα έχουν τιμές ενεργότητας νερού πάνω από 0,99. (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Επειδή όλοι οι άνθρωποι καταναλώνουν νερό, το πόσιμο νερό αποτελεί συνήθη πηγή διασποράς παθογόνων και συμβάλλει καταλυτικά στην καταστροφικών εξάπλωση επιδημικών ασθενειών. Στα δίκτυα ύδρευσης των ανεπτυγμένων χωρών λαμβάνονται πολύ αυστηρά μέτρα για τη διασφάλιση της ποιότητας του νερού, ικανά να περιορίσουν την εξάπλωση υδατογενών ασθενειών. Ωστόσο, σημειώνονται και σήμερα ευρείας κλίμακας εξάρσεις υδατογενών δηλητηριάσεων, κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες, αλλά περιστασιακά και στις χώρες της Δύσης, που οφείλονται κυρίως σε σφάλματα κατά τη διαδικασία καθαρισμού. (Βουδούρης 1985, Μαρκάκης 1996)

Όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή, οι μικροοργανισμοί που μεταδίδονται μέσω του νερού αναπτύσσονται εν γένει στο έντερο και απομακρύνονται από το ανθρώπινο σώμα (ή τα ζώα) με τα περιττώματα. Στην περίπτωση αυτή μπορεί να προκληθεί περιττωματική μόλυνση στο νερό της ύδρευσης, που εάν δεν ανιχνευτεί με τις κατάλληλες μεθόδους (π.χ. εξέταση για κολοβακτήρια) και αντιμετωπιστεί με απολύμανση, τότε ένας νέος ξενιστής μπορεί να καταναλώσει το νερό, το παθογόνο να αποικίσει το εντερικό του σύστημα και ο ίδιος να νοσήσει. (ΒΑΔ ΒΘΗ BOOK, 1992)

## 2.4 Σύνοψη κεφαλαίου

Σε αυτό το κεφάλαιο δόθηκαν οι ορισμοί της δηλητηρίασης και της τροφικής δηλητηρίασης και αναλύθηκαν τα αίτια και οι μορφές της. Τροφική δηλητηρίαση είναι μια ασθένεια

που προκαλείται από την κατανάλωση ακατάλληλης τροφής, ποτών ή νερού. Προκαλείται από την παρουσία σε αυτά παθογόνων μικροοργανισμών (βακτήρια, παράσιτα, ιοί) που είτε παράγουν συγκεκριμένες ουσίες, τις τοξίνες, οι οποίες δρουν ως δηλητήρια, καθώς επηρεάζουν κάποια λειτουργία του οργανισμού, είτε οι ίδιοι δρουν ως «δηλητήριο», προκαλώντας την ασθένεια εξαιτίας της ανάπτυξής τους στους ιστούς του οργανισμού. Ωστόσο, σε άλλες περιπτώσεις η τροφή μπορεί απλά να είναι μη βρώσιμη και από τη φύση της να περιλαμβάνει κάποια τοξική ουσία, όπως συμβαίνει με αρκετά φυτά, καρπούς και μανιτάρια. Τα τρόφιμα και το νερό περιλαμβάνουν μια πολύ μεγάλη ποικιλία μικροοργανισμών, που χρησιμοποιούν αυτές της πηγές για την ανάπτυξη και τη διαίωσή τους. Από αυτούς τους μικροοργανισμούς ελάχιστοι είναι παθογόνοι για τον άνθρωπο. Επιπλέον, διάφοροι μικροοργανισμοί που δεν αποτελούν φυσιολογική μικροχλωρίδα της τροφής και του νερού μπορούν να βρεθούν εκεί με πολλούς τρόπους (π.χ. το έδαφος, τον αέρα, μεταφορά μέσω ποταμών, επαφή με ζώα ή μολυσμένες επιφάνειες κλπ.). Οι τοξίνες που παράγονται από πολλούς μικροοργανισμούς είναι στην ουσία προϊόντα του μεταβολισμού τους (δευτερογενείς μεταβολίτες) που συνήθως χρησιμεύουν σε κάποια διεργασία ή ως σήματα επικοινωνίας με άλλα κύτταρα του είδους, αλλά ο ακριβής τους ρόλος δεν είναι ακόμα γνωστός.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3°. ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΙΡΕΣ- ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΓΝΩΣΕΙΣ**

### **3.1 Γενικές πληροφορίες τροφικών δηλητηριάσεων**

## 1) Δηλητηρίαση από *E.coli*

- *Γενικές πληροφορίες*

Το κολοβακτήριο (*Escherichiacoli*) είναι ένα Gram αρνητικό, ραβδόμορφο βακτήριο που ανήκει στην οικογένεια των Εντεροβακτηριοειδών (*Enterobacteriaceae*). Πολλά από τα στελέχη του *E.coli* βρίσκονται στο στομάχι των θερμόαιμων ζώων, όπως και των ανθρώπων, συμπληρώνοντας τη φυσιολογική χλωρίδα του εντέρου. Τα περισσότερα στελέχη του βακτηρίου *Escherichia coli* είναι αβλαβή ή και επωφελή για τον οργανισμό (για παράδειγμα παράγουν βιταμίνη K2, και εμποδίζουν την εγκατάσταση άλλων παθογόνων βακτηρίων μέσα στο έντερο). Παρόλα αυτά, χαρακτηρίζονται ως δυνητικά παθογόνοι μικροοργανισμοί, καθώς μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές ασθένειες σε περίπτωση που ο αριθμός τους αυξηθεί πολύ ή μεταναστεύσουν σε άλλους ιστούς. (Dodd 2017, Heymann 2008)

Τα στελέχη του *E.coli* που προκαλούν τροφογενείς ασθένειες κατηγοριοποιούνται σε ξεχωριστές ομάδες με βάση τις μολυσματικές τους ιδιότητες, τους μηχανισμούς παθογένειας, τα κλινικά τους σύνδρομα και την αναλογία O:H αντιγόνων. Αυτές οι κατηγορίες περιλαμβάνουν τα εντεροπαθογόνα στελέχη (*enteropathogenic-EPEC*), τα εντεροτοξινογόνα (*enterotoxinogenic-ETEC*), τα εντεροεισβάλλοντα (*enteroinvasive-EIEC*), τα διάχυσης-προσκόλλησης (*diffuse-adhering, DAEC*), τα εντεροσυσσωρευόμενα (*enteroaggregative-EAggEC*) και τα εντεροαιμορραγικά (*enterohemorrhagic-EHEC*). (Heymann 2008)

## 2)Χολέρα

- *Γενικές πληροφορίες*

Η χολέρα είναι μια οξεία διαρροϊκή νόσος που οφείλεται στην προσβολή του εντέρου από την εντεροτοξίνη που παράγει το βακτήριο *Vibrio cholerae*. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) μόνο τα στελέχη του *Vibrio cholerae* O1 και O139 που παράγουν τοξίνη προκαλούν σοβαρή νόσο που χαρακτηρίζεται ως «χολέρα» και επιδημίες. Οι υπόλοιποι ορότυποι του βακτηρίου τοξινογόνοι ή μη μπορούν να προκαλέσουν ήπιο διαρροϊκό σύνδρομο και δεν προκαλούν επιδημίες. Το βακτήριο *Vibrio cholerae* O1 έχει δύο βιότυπους, τον κλασικό και τον El Tor και κάθε βιότυπος έχει τρεις διαφορετικούς ορότυπους, τον Inaba, τον Ogawa και σπάνια τον Hikojima. Από το 1817 έχουν καταγραφεί επτά πανδημίες, για τις έξι από τις οποίες υπεύθυνος ήταν ο κλασικός βιότυπος του *Vibrio cholerae* O1, ενώ για την

τελευταία που ξεκίνησε από το 1961 και συνεχίζεται μέχρι και σήμερα (άρχισε στην Ινδονησία και επεκτάθηκε στην Ασία, Ευρώπη, Αφρική, Νότια και Κεντρική Αμερική) υπεύθυνος είναι ο El Tor . Το 1992 ένας νέος ορότυπος, ο *Vibrio cholerae* O139 Bengal, έκανε την εμφάνισή του στη νότια Ινδία και στο Μπαγκλαντές και σε σύντομο χρονικό διάστημα εξαπλώθηκε προκαλώντας νέα επιδημία χολέρας. Το 1994 κρούσματα χολέρας καταγράφηκαν σε 11 χώρες της Ασίας. Τα κλινικά συμπτώματα της λοίμωξης από *Vibrio cholerae* O1 και *Vibrio cholerae* O139 είναι κοινά διότι παράγουν την ίδια σχεδόν εντεροτοξίνη. Τα τελευταία χρόνια οι λοιμώξεις από *Vibrio cholerae* O1 έχουν γίνει σπάνιες και περιορίζονται στην Ινδία και στο Μπαγκλαντές, ενώ το *Vibrio cholerae* O139 ενδημεί στη νοτιοανατολική Ασία. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

Για να προκληθεί η νόσος είναι απαραίτητη η μόλυνση με  $10^8$ - $10^9$  δονάκια χολέρας. Ο λόγος που απαιτείται τόσο μεγάλη ποσότητα είναι επειδή το βακτήριο είναι ευαίσθητο στο γαστρικό υγρό. Σε εθελοντές όπου δόθηκε διττανθρακικό άλας προκειμένου να εξουδετερωθεί η οξύτητα του στομάχου, χολέρα εκδηλώθηκε και με ποσότητα μολύσματος της τάξης των  $10^4$  κυττάρων. Σε περίπτωση που το βακτήριο εισέλθει μέσω της τροφής όμως η μολυσματική ποσότητα είναι ακόμα μικρότερη, διότι αυτό προστατεύεται μέσω της τροφής από την οξύτητα. Σε κάθε περίπτωση, όταν μια ικανή ποσότητα μολύσματος εισέλθει στον οργανισμό, τα κύτταρα του *Vibrio cholerae* εγκαθίστανται στο λεπτό έντερο, όπου πολλαπλασιάζονται και εκκρίνουν την εντεροτοξίνη.(Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

### **3)Συγκέλλωση**

- **Γενικές πληροφορίες**

Η συγκέλλα (*Shigella*) είναι ένα gram-αρνητικό βακτήριο της οικογένειας των Εντεροβακτηριοειδών. Ο μικροοργανισμός αναγνωρίστηκε το 1897 από τον Ιάπωνα επιστήμονα Shiga, από τον οποίο πήρε και το όνομά του. Το βακτηριακό αυτό γένος περιλαμβάνει τέσσερα είδη ή οροομάδες: την *S. dysenteriae* (Ομάδα A), την *S. flexneri* (Ομάδα B), την *S. boydii* (Ομάδα C) και την *S. sonnei* (Ομάδα D). Οι ομάδες A, B και C διαίρονται περαιτέρω σε 15, 15 και 19 οροτύπους, αντίστοιχα και αποδίδονται με αραβικούς αριθμούς και μικρά γράμματα (π.χ. *S. flexneri* 2a). Η *S. sonnei* (ομάδα D) έχει ένα μόνο ορότυπο . (Baron 1996)

Η κατανομή της νόσου είναι παγκόσμια και εκτιμάται ότι ευθύνεται για 80-165 εκατομμύρια κρούσματα και προκαλεί περί τους 600.000 θανάτους το χρόνο. Τα 2/3 των κρουσμάτων και η πλειονότητα των θανάτων αφορούν παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών. Η νόσηση σε βρέφη κάτω των 6 μηνών δεν είναι συνήθης. Μετάδοση από άτομο σε άτομο μέσω της έντερο- στοματικής οδού μπορεί να συμβεί και χωρίς ενδιάμεσο τρόφιμο. Επιδημίες παρατηρούνται σε συνθήκες συγχρωτισμού και όπου δεν τηρούνται οι κανόνες ατομικής υγιεινής όπως σε φυλακές, βρεφονηπιακούς σταθμούς, ψυχιατρικές κλινικές και καταυλισμούς προσφύγων. Η συγγέλλωση είναι μια από τις κύριες αιτίες τροφικής δηλητηρίασης σε παιδιά της Αφρικής και της Νότιας Ασίας. (Dodd 2017)

#### 4)Αλλαντίαση (botulism)

- *Γενικές πληροφορίες*

Η αλλαντίαση προκαλείται από ορισμένα γένη του *Clostridium botulinum*, ενός θετικού κατά Gram, αναερόβιου, σπορογόνου βακτηρίου και ονομάστηκε έτσι επειδή οι αρχικές επιδημίες της νόσου αποδόθηκαν στην κατανάλωση μολυσμένων αλλαντικών. Τα συμπτώματα της δηλητηρίασης αυτής προκαλούνται από την κατανάλωση μιας πολύ τοξικής, ευδιάλυτης εξωτοξίνης που παράγεται από τους μικροοργανισμούς *Clostridium botulinum* κατά τον πολλαπλασιασμό τους στα τρόφιμα. Με βάση την ορολογική εξειδίκευση των τοξινών τους, αναγνωρίστηκαν 7 διαφορετικοί τύποι: A, B, C, D, E, F και G. Οι τύποι A, B, E, F, και G προκαλούν ασθένειες σε ανθρώπους, ενώ ο C σε διάφορα ζώα (βοοειδή, πουλερικά κλπ.). Ο τύπος D σχετίζεται με δηλητηριάσεις βοοειδών, κυρίως στη Νότια Αφρική. Οι τύποι αυτοί διαφοροποιούνται επίσης με βάση την πρωτεολυτική τους ικανότητα. Οι τύποι A και G και ορισμένοι από τους B και F είναι πρωτεολυτικοί. Ο τύπος E και ορισμένοι από τους B και F είναι μη πρωτεολυτικοί. Η πρωτεολυτική δραστηριότητα του G είναι μικρότερη από αυτή του A. (Latta 1999)

Ο μικροοργανισμός *Clostridium botulinum* είναι ευρύτατα διαδεδομένος στο έδαφος και τα νερά. Οι απαιτήσεις του σε θρεπτικά υλικά είναι πολύπλοκες, ενώ γενικά απαιτούνται αμινοξέα, βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία. Οι πρωτεολυτικοί μικροοργανισμοί δεν αναπτύσσονται γενικά κάτω από 12,5°C ενώ το ανώτατο όριο είναι γύρω στους 50°C. Οι μη πρωτεολυτικοί αναπτύσσονται από 3,3 μέχρι περίπου 15°C. Το ελάχιστο pH που επιτρέπει την ανάπτυξη των μικροοργανισμών αυτών έγινε

αντικείμενο πολλών ερευνών. Γενικά έχει βρεθεί ότι δεν αναπτύσσονται σε pH μικρότερο του 4,5 και αυτό αποτελεί τον παράγοντα που προσδιορίζει το βαθμό θερμικής επεξεργασίας που πρέπει να υποστούν τα τρόφιμα με pH κάτω από το όριο αυτό. Λόγω της ύπαρξης τοξινών αλλαντίασης σε ορισμένα ισχυρώς όξινα τρόφιμα που κονσερβοποιούνται σε οικιακή χρήση (για παράδειγμα τοματοχυμούς), το θέμα έγινε αντικείμενο εκτεταμένων ερευνών. Οι μεγαλύτεροι κίνδυνοι αλλαντίασης προέρχονται από τρόφιμα που παρασκευάζονται ή και κονσερβοποιούνται σε οικιακή κλίμακα, επειδή συνήθως δεν ακολουθούνται οι ενδεδειγμένες μέθοδοι επεξεργασίας και εφαρμόζεται ανεπαρκής θερμική επεξεργασία για την καταστροφή των σπορίων του μικροοργανισμού. Τέτοια τρόφιμα συχνά καταναλώνονται χωρίς να θερμανθούν. Το καλύτερο προληπτικό μέτρο είναι η θέρμανση των ύποπτων τροφίμων σε θερμοκρασίες βρασμού για μερικά λεπτά, πράγμα ικανό να οδηγήσει στην καταστροφή των αντίστοιχων τοξινών. (Baron 1996, BADBUGBOOK 1992)

Η νόσος έχει παγκόσμια κατανομή. Σποραδικά κρούσματα και επιδημίες τροφιμογενούς αλλαντίασης συμβαίνουν όταν καταναλώνονται τροφές που παρασκευάζονται ή συντηρούνται με μεθόδους που δεν καταστρέφουν τα σπόρια με αποτέλεσμα να επιτρέπεται η παραγωγή τοξίνης. Περιστατικά βρεφικής αλλαντίασης έχουν καταγραφεί σε Αμερική, Αργεντινή, Αυστραλία, Καναδά, Ιταλία και Ιαπωνία. Στις ΗΠΑ καταγράφονται περίπου 145 κρούσματα αλλαντίασης κάθε χρόνο. Από αυτά, το 65% είναι κρούσματα βρεφικής αλλαντίασης, το 20% τραυματικής και το 15% τροφιμογενούς αλλαντίασης. Στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης η μέση δηλούμενη επίπτωση της αλλαντίασης το έτος 2008 ήταν 0,2 κρούσματα ανά 1.000.000 πληθυσμού. Επιδημίες τροφιμογενούς αλλαντίασης έχουν ξεσπάσει στο παρελθόν: (α) στην Ταϊλάνδη το 2006 (κατανάλωση σπιτικών μπαμπού), (β) στην Κίνα το 2007 (κατανάλωση ατελώς συντηρημένου λουκάνικου) και (γ) στο Τέξας των ΗΠΑ το 2007 (κατανάλωση κονσέρβας σάλτσας τσίλι). (Dodd 2017)

Οι τοξίνες παράγονται μέσα στον μικροοργανισμό και ελευθερώνονται κατά την αυτόλυση. Παράγονται κυρίως από κύτταρα που πολλαπλασιάζονται κάτω από ιδανικές συνθήκες. Οι τοξίνες της αλλαντίασης είναι οι πλέον τοξικές ουσίες απ' όσες είναι ήδη γνωστές. Η ελάχιστη θανατηφόρα δόση για ποντίκια κυμαίνεται μεταξύ 0,4-2,5 ng/kg με ενδοφλέβια ή ενδοπεριτονιακή έγχυση και η LD<sub>50</sub> για τον άνθρωπο είναι γύρω στο 1ng/kg βάρους σώματος. (Αντωνιάδης 1998)

## 5)Σταφυλοκοκκική γαστρεντερίτιδα

- *Γενικές πληροφορίες*

Η σταφυλοκοκκική τροφοδηλητηρίαση μελετήθηκε για πρώτη φορά στα 1894 από τον J. Danys και ακολούθως στα 1914 από τον barber, ο οποίος μελέτησε στον εαυτό του τα συμπτώματα αυτής της νόσου καταναλώνοντας ο ίδιος γάλα που είχε επιμολυνθεί με καλλιέργεια *Staphylococcus aureus*. Η ικανότητα ορισμένων γενών του *S. aureus* να προκαλούν τροφοδηλητηριάσεις αποδείχθηκε στα 1930 από τον G.M. Dack και τους συνεργάτες του. (Adams 2015)

Η σταφυλοκοκκική γαστρεντερίτιδα προκαλείται από την κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν μια ή περισσότερες εντεροτοξίνες, που παράγονται από ορισμένα είδη και γένη σταφυλόκοκκων. Παρ' όλο που η παραγωγή εντεροτοξίνης πιστεύεται ότι οφείλεται μόνο σε γένη του *S. Aureus* που παράγουν coagulase και θερμονουκλεάση, είναι γνωστά και άλλα είδη σταφυλόκοκκων που παράγουν εντεροτοξίνες χωρίς να πληρούν την παραπάνω προϋπόθεση. Σε γενικές γραμμές οι σταφυλόκοκκοι υπάρχουν ή μπορεί να υπάρχουν ,τουλάχιστον σε μικρό αριθμό, σε όλα σχεδόν τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης ή εκείνα που κατά την επεξεργασία τους έρχονται σε επαφή με ανθρώπινα χέρια, εκτός και αν εφαρμόζονται θερμικές μέθοδοι καταστροφής των μικροοργανισμών. Ανιχνεύθηκαν σε μεγάλο αριθμό εμπορεύσιμων τροφίμων (κρέατα, θαλασσινά, πουλερικά, γαλακτοκομικά προϊόντα κλπ.) από πολλούς ερευνητές. Οι σταφυλόκοκκοι έχουν τις χαρακτηριστικές για θετικά κατά Gram βακτήρια απαιτήσεις σε θρεπτικά υλικά. Απαιτούν αμινοξέα ως πηγές αζώτου και θειαμίνη και νικοτινικό οξύ από τις βιταμίνες του συμπλέγματος β. Αναπτύσσονται γενικά σε θερμοκρασίες μεταξύ 7 και 47,8°C ενώ οι εντεροτοξίνες παράγονται μεταξύ 10 και 46°C με βέλτιστη θερμοκρασία ανάπτυξης 40-45°C. Σε σχέση με το pH, ο *S. aureus* αναπτύσσεται σε pH 4-9,8 με βέλτιστο pH ανάπτυξης 6-7. (Αντωνιάδης 1998, Latta 1999)

Το βακτήριο παράγει επτά διαφορετικές εντεροτοξίνες: A, B, C1, C2, C3, D και E. Η εντεροτοξίνη A δρα ως υπεραντιγόνο και αποτελεί την εντεροτοξίνη που απαντά συχνότερα στις τροφικές δηλητηριάσεις σταφυλοκοκκικής αιτιολογίας. Τα υπεραντιγόνα δρουν διεγείροντας μεγάλο αριθμό κυττάρων Τα, τα οποία απελευθερώνουν μεγάλες ποσότητες κυτοκινών. Αυτές με τη σειρά τους δρουν διακυτταρικά, ενεργοποιώντας μια γενικευμένη αντιφλεγμονώδη αντίδραση του

εντέρου, η οποία εκδηλώνεται ως γαστρεντερίτιδα και συνοδεύονται από την απώλεια μεγάλης ποσότητας υγρών από το έντερο. (Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

Η ελάχιστη ποσότητα εντεροτοξίνης που απαιτείται για να προκαλέσει γαστρεντερίτιδα στους ανθρώπους είναι γύρω στα 200 ng. Οι κυριότεροι παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν την εκδήλωση γαστρεντερίτιδας (και γενικά τροφοδηλητηριάσεων) είναι: ανεπαρκής ψύξη, παρασκευή τροφίμων πολύ πριν από την προγραμματισμένη ημερομηνία κατανάλωσης, ανεπαρκής υγιεινή του προσωπικού, ανεπαρκής θερμική κατεργασία και παραμονή του τροφίμου σε θερμαινόμενα σκεύη στις θερμοκρασίες ανάπτυξης των βακτηρίων. Συμπερασματικά, μπορεί να ειπωθεί ότι οι ευαίσθητες ομάδες τροφίμων (τρόφιμα ευάλωτα στην προσβολή από μικροοργανισμούς) μπορούν να παραμείνουν ουσιαστικά ελεύθερα από εντεροτοξίνες όταν διατηρούνται σε θερμοκρασίες κάτω των 5 ή άνω των 60°C. (Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

## **6 )Τοξοπλάσμωση**

- *Γενικές πληροφορίες*

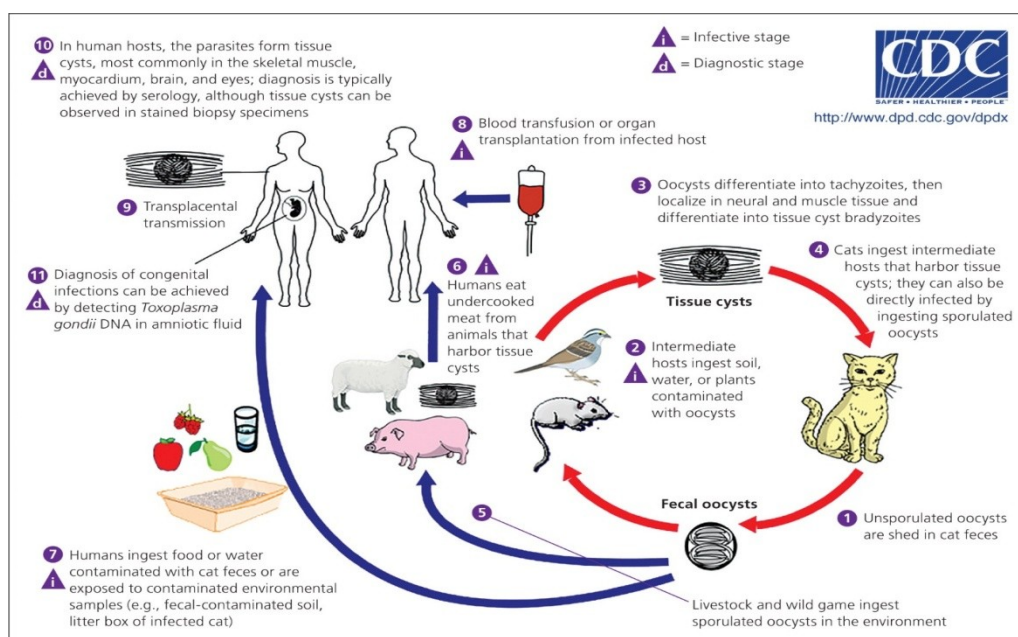
Το *Toxoplasma gondii* είναι ένα πρωτόζωο που ανήκει στην οικογένεια Apicomplexa. Τρεις είναι οι γενότυποι (I, II, III) που είναι πιο πολύ διαδεδομένοι στις ανθρώπινες ασθένειες, με τον I να είναι ο πιο μολυσματικός. Η τελικοί ξενιστές του παράσιτου είναι τα αιλουροειδή, και οι άνθρωποι δρουν ως ενδιάμεσοι ξενιστές. Κατά την αρχική φάση του κύκλου ζωής του παράσιτου, οι τελικοί φορείς απελευθερώνουν με τα κόπρανά τους μη μολυσματικές οοκύστες, οι οποίες, ανάλογα με τις περιβαλλοντικές συνθήκες, ανθίζουν μετά από λίγες ημέρες. Οι οοκύστες είναι ανθεκτικές στην ξηρασία και το ψύχος και μπορούν να επιβιώσουν για αρκετούς μήνες. Σε κάθε ανθισμένη οοκύστη περιλαμβάνονται σποροκύστες, καθεμία από τις οποίες περιλαμβάνει δυο σποροζώιτες (sporozoites). (Schlegel 1986, Madigan 2014)

Η μόλυνση από τοξόπλασμα είναι αρκετά διαδεδομένη. Υπολογίζεται πως τουλάχιστον το 10% του πληθυσμού των ΗΠΑ είναι φορείς του παράσιτου, ενώ σε ορισμένες περιοχές του κόσμου το ποσοστό φτάνει μέχρι και το 95%. (Baron 1996)

Έπειτα από την κατανάλωση φαγητού ή νερού που περιέχει οοκύστες τοξοπλάσματος, οι σποροζώιτες απελευθερώνονται και εισέρχονται στο εντερικό επιθήλιο και μετατρέπονται σε ταχυζώιτες, οι οποίοι δεν είναι ανθεκτικοί στο γαστρικό υγρό και επομένως δεν μεταδίδονται με το σάλιο. Οι ταχυζώιτες μπορούν



να εισβάλουν σε οποιονδήποτε κυτταρικό τύπο που περιέχει πυρήνα και να διαιρεθούν σε δυο ζώιτες, οι οποίοι σχηματίζουν κύστες στους ιστούς του σώματος ως βραχυζώιτες. Τέτοιες κύστες σχηματίζονται συνήθως στο ΚΝΣ, τους λείους μύες και διάφορα όργανα. Ανάλογα με την ισχύ του ανοσοποιητικού συστήματος του ασθενούς, οι κύστες μπορούν να παραμείνουν μέχρι και όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Σε περίπτωση που η κύστη σπάσει, οι βραδυζώιτες μετατρέπονται ξανά σε ταχυζώιτες. Η παραγωγή νιτρικού οξέος από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα είναι πολύ σημαντική για τη διατήρηση της βραδυζωϊκής κατάστασης. (Baron 1998)



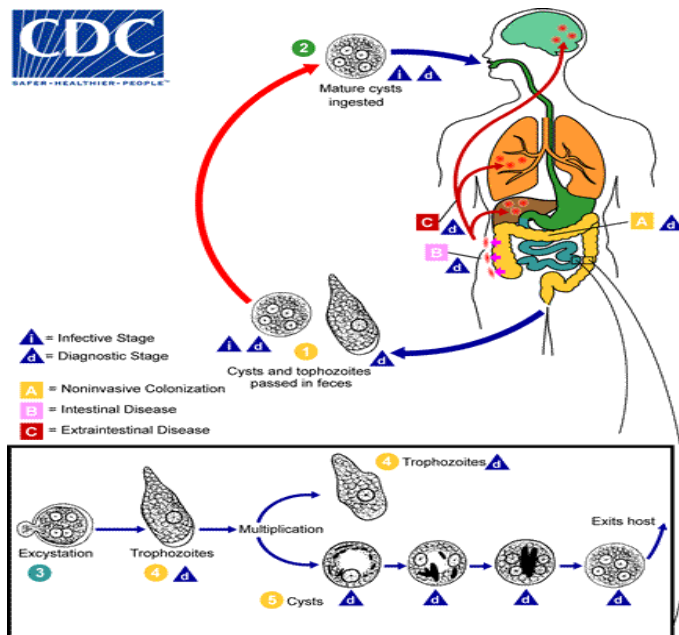
Εικόνα 4: Ο κύκλος ζωής του παράσιτου *Toxoplasma gondii*

## 7) Αμοιβαδοειδής δυσεντερία

- Γενικές πληροφορίες

Ένας αριθμός αμοιβάδων ενδημεί στους ιστούς του ανθρώπου και άλλων σπονδυλωτών, συνήθως στη στοματική κοιλότητα ή τον εντερικό αυλό, και κάποιες από αυτές είναι παθογόνες. Σε όλο τον κόσμο η *Entamoebahistolytica* είναι ένα κοινό παθογόνο πρωτόζωο που μεταδίδεται στους ανθρώπους κυρίως από τα μολυσμένα ύδατα και περιστασιακά από την τροφική οδό. Η ασθένεια εμφανίζεται σε πολύ χαμηλά ποσοστά στις περιοχές όπου εφαρμόζεται καλή κατεργασία των αποβλήτων. Η ανεπαρκής κατεργασία των αποβλήτων και η χρήση επιφανειακού ακατέργαστου νερού ως πόσιμου είναι τα συνήθη αίτια των περιστατικών αμοιβάδωσης. Ο

μικροοργανισμός είναι μια αναερόβια αμοιβάδα, τα τροφοζώδια της οποίας στερούνται μιτοχονδρίων. (Madigan 2014, Schlegel 1986)



**Εικόνα 5:** Ο τρόπος μετάδοσης και ο κύκλος ζωής της *Entamoeba histolytica* στον άνθρωπο. Πηγή- CDC

## 8) Ιογενείς γαστρεντερίτιδες

### • Γενικές πληροφορίες

Η ιογενής γαστρεντερίτιδα είναι μια εντερική λοίμωξη που

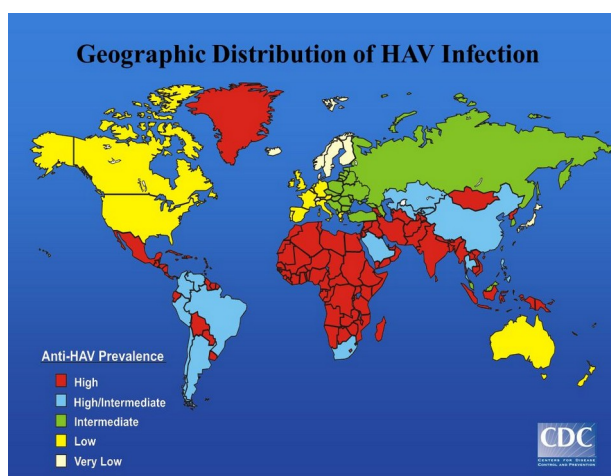
οφείλεται σε διάφορους ιούς. Οι συχνότεροι από αυτούς είναι οι νοροϊοί, οι ροταϊοί, οι αστροϊοί (όλοι τους RNA ιοί), και οι αδενοϊοί (DNA ιοί). Οι νοροϊοί αποτελούν το πλέον συχνό αίτιο οξείας γαστρεντερίτιδας στις ανεπτυγμένες χώρες στο σύνολο του πληθυσμού και οι ροταϊοί σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 5 ετών. Οι ιοί επιβιώνουν στις μολυσμένες περιοχές έως και 72 ώρες και ακόμα και μικρή ποσότητα του ιού αρκεί για να μολυνθεί κάποιος. Ο χρόνος που μεσολαβεί από την πρόσληψη του ιού μέχρι τη μετάδοση των συμπτωμάτων είναι 12-72 ώρες (συνήθως 24-48).

Ο κίνδυνος μετάδοσης ιογενούς γαστρεντερίτιδας είναι μεγαλύτερος όπου υπάρχει συνωστισμός ανθρώπων και δεν τηρούνται οι κανόνες υγιεινής (στρατόπεδα, φυλακές, σχολεία, κατασκηνώσεις, παιδικό σταθμοί κλπ.). Η ασθένεια μπορεί να εκδηλωθεί καθ' όλη τη διάρκεια του έτους. Κάθε ιός έχει τη δική του εποχική δραστηριότητα. Οι λοιμώξεις από νοροϊό, αν και απαντώνται όλο το χρόνο, τείνουν να εμφανίζονται συχνότερα τους ψυχρότερους μήνες. Κάθε χρόνο καταγράφονται περίπου 685 εκατομμύρια κρούσματα νοροϊού και 200.000 θάνατοι (αφορούν κυρίως παιδιά αναπτυσσόμενων χωρών αλλά και άτομα των ευπαθών ομάδων). (Dodd 2017)

## 9) Ηπατίτιδες

### • Ηπατίτιδα Α

Γενικά, υπάρχουν 6 ιοί ηπατίτιδας (A-G). Ανάλογα με τον ιό που προκαλεί την ηπατίτιδα η νόσος παίρνει και την ονομασία της. Δυο είναι οι ηπατίτιδες που σχετίζονται με τροφική δηλητηρίαση, η A και η E. Η ηπατίτιδα A προκαλείται από τον ιό HAV (Hepatitis A Virus). Ο HAV είναι ένας RNA πικορναϊός, ο οποίος ανήκει στην οικογένεια των Picornaviridae. Είναι ευαίσθητος στη θερμοκρασία, αδρανοποιείται σε θερμοκρασία αυτόκαυστου (120°C για 20 λεπτά), με βρασμό για 5 λεπτά και στον ξηρό κλίβανο (180°C για 1 ώρα). Επίσης ο ιός είναι ευαίσθητος στην υπεριώδη ακτινοβολία, στη φορμαλδεΰδη και το υποχλωριώδες νάτριο (1%) για 30 λεπτά. Είναι μετρίως ευαίσθητος σε διάλυμα αιθανόλης 70%. Ο ιός επιβιώνει στο νερό και στους υπονόμους για πολύ μεγάλες περιόδους. Επίσης, είναι αρκετά ανθεκτικός στις χαμηλές θερμοκρασίες, επιβιώνοντας σε συνθήκες κατάψυξης 9-20°C για 1 μήνα και παραμένει σταθερός στους -70°C. Επίσης, είναι ανθεκτικός σε χαμηλό pH και δε διασπάται από το γαστρικό υγρό. (Μπουσιάκου 2007)



*Εικόνα 6: Επιδημιολογία της ηπατίτιδας A. Πηγή: CDC*

Η ηπατίτιδα A, ή αλλιώς λοιμώδη ηπατίτιδα, είναι μια νόσος με παγκόσμια κατανομή και παρουσιάζει τόσο σποραδικά κρούσματα όσο και επιδημίες.

Ενδημεί κυρίως στις τροπικές και παρατροπικές περιοχές, όπου οι συνθήκες υγιεινής είναι ελλιπείς και υπάρχει υπερπληθυσμός. Στις ΗΠΑ οι πιο πρόσφατες επιδημίες ήταν στο Louisville (Kentucky) το 1987, έπειτα από κατανάλωση μολυσμένων μαρουλιών και στη Georgia το 1990 από κατεψυγμένες φράουλες. Στις ανεπτυγμένες χώρες γενικά, κρούσματα εμφανίζονται συνήθως όπου υπάρχει υψηλή συγκέντρωση ατόμων και δεν τηρούνται οι κανόνες υγιεινής, όπως στρατόπεδα, φυλακές και παιδικόι σταθμοί. Ο ιός μεταδίδεται κυρίως μέσω της κοπρανο-στοματικής οδού, ύστερα από την κατανάλωση μολυσμένου νερού και τροφών (κυρίως φρούτα, λαχανικά, χυμοί, σαλάτες και γαλακτοκομικά προϊόντα), αλλά και με την άμεση επαφή με μολυσμένα άτομα. Η μολυσματική δόση είναι 10-100 ιικά σωματίδια. Δε μεταδίδεται με τη μετάγγιση αίματος ή τα παράγωγά του. Ο ιός αναπαράγεται στο

επιθήλιο του εντέρου και στο επιθήλιο του στοματοφάρυγγα, όπου εισέρχεται στο κύτταρο μέσω των υποδοχέων HA<sub>VCr</sub>-1 (immunoglobulin like + murin like). Αιματογενώς μεταδίδεται στο ήπαρ, όπου μέσω υποδοχέων των ηπατικών κυττάρων εισέρχεται στα κύτταρα, αναπαράγεται και μέσω της χολής εξέρχεται στα κόπρανα. (Μπουσιάκου 2007)

- ***Ηπατίτιδα E***

Ο ιός HEV ανήκει στην οικογένεια Caliciviridae. Ο ιός μοιάζει με τους καλικοϊούς (caliciviruses), τον ιό Norwalk (νοροϊός) και τους ιούς toga (ιός της ερυθράς). Εν τούτοις η οργάνωση του γονιδιώματος του HEV είναι διαφορετική σε σχέση με τους άλλους ιούς της οικογενείας. Ο ιός είναι ευαίσθητος σε 1% υποχλωριώδες νάτριο και φορμαλδεΰδη. Δεν είναι σταθερός σε θερμοκρασίες κάτω των 8°C και αδρανοποιείται στους 56°C για 30 λεπτά ή στους 70°C για 4 λεπτά. (Μπουσιάκου 2007). Ο ιός μεταδίδεται με την κοπρανο-στοματική οδό. Έχει παγκόσμια κατανομή, όμως σποραδικά κρούσματα και μικρές επιδημίες συμβαίνουν στα αναπτυσσόμενα κράτη λόγω των χαμηλών συνθηκών υγιεινής. Οι επιδημίες προκαλούνται από την κατανάλωση τροφίμων ή νερού που είναι μολυσμένα με κόπρανα. Στον ανεπτυγμένο κόσμο λοιπώξεις του HEV έχουν παρουσιαστεί μόνο σε ταξιδιώτες που έχουν επιστρέψει από χώρες της Αφρικής, της Νότιας Ασίας και της Λατινικής Αμερικής. (Μπουσιάκου 2007)

## **10) Δηλητηρίαση από μυκοτοξίνες**

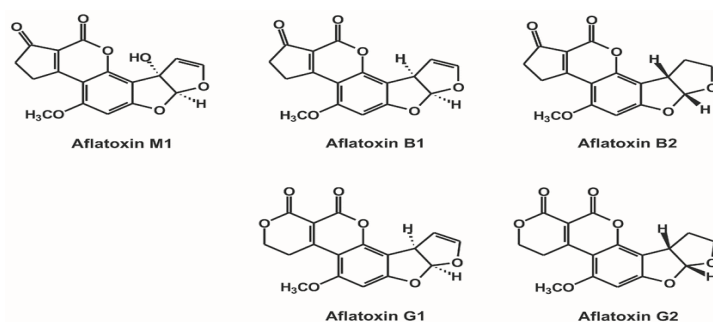
- ***Γενικές πληροφορίες***

Μεγάλος αριθμός μυκήτων ή ευρωτομυκήτων έχει αποδειχτεί ότι παράγει τοξικές ουσίες που ονομάζονται μυκοτοξίνες. Ορισμένες από αυτές είναι καρκινογόνες και μεταλαξιγόνες, ενώ άλλες εμφανίζουν ειδική τοξική δράση σε ορισμένα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Η δηλητηρίαση από μυκοτοξίνες είναι συνήθως χρόνιας μορφής και επέρχεται ύστερα από συνεχή επαφή με την τοξίνη για μεγάλα χρονικά διαστήματα, αν και οξείες δηλητηριάσεις επίσης εμφανίζονται αν καταναλωθεί μεγάλη ποσότητα. Έχουνε τακτοποιηθεί πάνω από 500 μυκοτοξίνες αλλά πολύ λίγες απ' αυτές έχουν δοκιμαστεί εργαστηριακά. Γνωρίζουμε όμως πως τουλάχιστον 14 μυκοτοξίνες εμφανίζουν καρκινογόνο δράση. Ισχυρότερα καρκινογόνα θεωρούνται οι αφλατοξίνες. Οι μυκοτοξίνες, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, παράγονται ως δευτερογενείς μεταβολίτες. Δυστυχώς οι δηλητηριάσεις από αυτές τις τοξίνες δεν

είναι πολύ μελετημένες και σίγουρα αποτελούν ένα πολύ μικρό ποσοστό του συνόλου των τροφογενών δηλητηριάσεων. Για το λόγο αυτό θα γίνει αναφορά μόνο στη σημαντικότερη και πιο μελετημένη κατηγορία εξ' αυτών, τις αφλατοξίνες. (Βουδούρης 1986, Dart 2003, BADBUGBOOK 1992)

Τα γένη των μυκητών που παράγουν αφλατοξίνες είναι ευρέως διαδεδομένα στον αέρα και το έδαφος και είναι ικανά να αναπτυχθούν σε μεγάλη ποικιλία φυτικών υποστρωμάτων. Τέτοια υποστρώματα είναι τα αράπικα φυστίκια, το καλαμπόκι, η σόγια, η βρώμη και το σιτάρι. Η γνώση των αφλατοξινών ανάγεται στα 1960, όταν σε ορνιθοτροφεία της Αγγλίας πέθαναν περισσότερα από 100.000 γαλοπούλες μετά από κατανάλωση φυστικάλευρου που είχε εισαχθεί από την Αφρική και τη Νότια Αμερική. Στις μολυσμένες ζωοτροφές απομονώθηκε ο μύκητας *Aspergillus flavus* και μια τοξίνη που παράγεται απ' αυτόν και ονομάστηκε αφλατοξίνη (*Aspergillus FLavus Toxin-aflatoxin*). (Βουδούρης 1986, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

Αργότερα ανακαλύφθηκε ότι αφλατοξίνες παράγει και ο μύκητας *A. Parasiticus*. Σήμερα είναι γνωστές τουλάχιστον 18 τοξίνες της κατηγορίας αυτής. Η αφλατοξίνη B<sub>1</sub> είναι η πιο τοξική απ' όλες. Η αφλατοξίνη M<sub>1</sub> είναι υδροξυλιωμένο παράγωγο της B<sub>1</sub> και απαντάται στο γάλα, τα ούρα και τα κόπρανα. Η B<sub>2</sub> είναι το 2,3-διυδρο παράγωγο της B<sub>1</sub> και η G<sub>2</sub> το 2,3-διυδρο παράγωγο της G<sub>1</sub>. Η τοξικότητα των 6 δραστικότερων αφλατοξινών ελαττώνεται κατά την ακόλουθη σειρά: B<sub>1</sub>>M<sub>1</sub>>G<sub>1</sub>>B<sub>2</sub>>M<sub>2</sub>>G<sub>2</sub>.



Εικόνα 8: Χημική δομή των παραπάνω αφλατοξινών

## 11) Δηλητηρίαση από ψυχοτροπικά μανιτάρια

- Γενικές πληροφορίες

Το πιο γνωστό παράδειγμα είναι τα μανιτάρια *Amanitamuscaria* και *Amanitapantherina*. Η δηλητηρίαση οφείλεται σε δυο ουσίες που δρουν ως νευροτοξίνες, τη μουσκιμόλη (muscimol, αλλιώς αγαρίνη ή πανθερίνη) και το

ιβοτενικό οξύ (ibotenic acid). Η τοξίνη μουσκαρίνη απομονώθηκε το 1869 από το μανιτάρι *Amanitamuscaria* και θεωρήθηκε ότι είναι υπαίτια για την δράση του (το μανιτάρι πήρε το όνομά του από την ουσία) σήμερα όμως γνωρίζουμε πως οι ποσότητες που εμπεριέχονται δεν είναι αρκετές ώστε να προκαλέσουν ασθένεια. Οι δυο αυτές ουσίες είναι δευτερογενείς μεταβολίτες των μανιταριών που αναφέρθηκαν. Η δηλητηριώδης δράση οφείλεται κυρίως στη μουσκιμόλη, διότι το ιβοτενικό οξύ είναι ουσιαστικά ένα προφάρμακο και μετατρέπεται σε μουσκιμόλη μέσα στον οργανισμό. Η μουσκιμόλη είναι ανάλογο του νευροδιαβιβαστή GABA, επομένως δρα ως αγωνιστής των GABA<sub>A</sub> υποδοχέων κι έτσι παρεμβαίνει στη διαδικασία της νευροδιαβίβασης, μεταβάλλοντας την νευρωνική λειτουργία αρκετών περιοχών του εγκεφάλου, όπως ο υπόκαμπος, η παρεγκεφαλίδα και ο εγκεφαλικός φλοιός. Από την άλλη, το ιβοτενικό οξύ είναι ανάλογο του γλουταμικού οξέος, που επίσης λειτουργεί ως νευροδιαβιβαστής, κι έτσι προσδένεται στους NMDA υποδοχείς του γλουταμικού οξέος. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003)

## 12) Νεφρική δηλητηρίαση

- *Γενικές πληροφορίες*

Προκαλείται από τα μανιτάρια της οικογένειας *Orellani*, με πιο χαρακτηριστικό μέλος το *Cortinariu sorellanus*. Τα μανιτάρια αυτά συνδέθηκαν πρώτη φορά με τροφική δηλητηρίαση το 1957, όπου στην πόλη Bydgoszcz της Πολωνίας νόσησαν 102 άτομα και κατέληξαν τα 11 από την κατανάλωσή του. Σποραδικά κρούσματα έχουν εμφανιστεί στη Γαλλία, της Ελβετίας, τη Γερμανία και την Αυστρία. Η δηλητηρίαση οφείλεται σε μια τοξίνη που ονομάζεται ορελλανίνη (orellanine). Όπως και στη φαλλοειδή δηλητηρίαση, έτσι κι εδώ, τα συμπτώματα της ασθένειας εμφανίζονται πολύ αργότερα, συνήθως 2-3 ημέρες (μέχρι και 3 εβδομάδες) μετά από την κατανάλωση του μανιταριού. Η δομή της τοξίνης μοιάζει αρκετά με τα ζιζανιοκτόνα paraquat και diquat, τα οποία διαταράσσουν τις αντιδράσεις οξειδοαναγωγής στα κύτταρα σχηματίζοντας μεγάλες ποσότητες ελευθέρων ριζών που προκαλούν βλάβες στα κύτταρα. Η LD<sub>50</sub> της τοξίνης είναι 12-20mg ανά κιλό. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

## 3.2 Συμπτώματα Τροφικών Δηλητηριάσεων

## 1) Δηλητηρίαση από E.Coli

- **Συμπτώματα**

EPEC: Τα εντεροπαθογόνα στελέχη προκαλούν διάρροια. Ο μηχανισμός παθογένειάς τους δεν έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται ούτε με θερμοσταθείς τοξίνες, ούτε με θερμοσταθερές τοξίνες, αλλά ούτε και με εισβολείς τύπου *Shigella*. Τα βακτήρια αυτά χρησιμοποιούν μια πρωτεΐνη, την ιντιμίνη (intimin) ώστε να προσκολληθούν στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου. Παρουσιάζουν μέτρια διεισδυτικότητα στα κύτταρα, με αποτέλεσμα να προκαλούν φλεγμονή. Γενικά αυτός ο τύπος E.coli θεωρείται από τους πιο ασθενείς, όσον αφορά την πρόκληση τροφογενών ασθενειών και προσβάλλει κυρίως παιδιά αναπτυσσόμενων χωρών. (Heymann 2008)

ETEC: Όπως και τα EPEC, χρησιμοποιούν πρωτεΐνες (fimbrial adhesins) ώστε να προσκολληθούν στα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου (intestinal absorptive cells). Σε αντίθεση όμως με τα προηγούμενα, Τα ETEC παράγουν δυο είδη τοξινών, την LT (έχει αρκετές ομοιότητες με την τοξίνη της χολέρας, όσον αφορά τη δομή και τη δράση της), που είναι θερμοευαίσθητη, και την θερμοανθεκτική ST, που προκαλεί και συσσώρευση έκκριση υγρών και ηλεκτρολυτών από τον εντερικό υμένα. Ωστόσο, τα ETEC είναι μη εισβάλλοντα και παραμένουν στο λεπτό έντερο. Προκαλούν διάρροιες σε αναπτυσσόμενες χώρες και προσβάλλουν κυρίως παιδιά. Υπολογίζεται πως κάθε χρόνο συμβαίνουν 200 εκατομμύρια κρούσματα και 380.000 θάνατοι, κυρίως παιδιά αναπτυσσόμενων χωρών. Επιπλέον, τα ETEC είναι η κύρια αιτία της λεγόμενης διάρροιας των ταξιδιωτών. Τα γενικά συμπτώματα της νόσου των ETEC περιλαμβάνουν διάρροια (ορισμένες φορές αιματηρή) και κοιλιακές κράμπες. Συμπτώματα όπως ναυτία, πυρετός, πονοκέφαλος, απώλεια όρεξης, ρύγχος, φουσκώματα, εμετός και μυϊκοί πόνοι εμφανίζονται αρκετά σπανιότερα. Η ασθένεια εμφανίζεται 1-3 ημέρες μετά την επαφή με το βακτήριο και συνήθως διαρκεί για 3-4 ημέρες, αν και σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να διαρκέσει και παραπάνω από 3 εβδομάδες. (Heymann 2008)

EIEC: Τα EIEC έχουν συγγένεια με τα βακτήρια *Shigella* και προκαλούν μια δηλητηρίαση που μοιάζει πολύ με τη συγκέλλωση και πολύ διαγιγνώσκεται εσφαλμένα ως τέτοια. Δεν παράγουν κάποια τοξίνη, αλλά είναι πολύ εισβάλλοντα και προκαλούν σημαντική καταστροφή του εντερικού υμένα. Η ασθένεια χαρακτηρίζεται από ήπια διάρροια ή δυσεντερία, κόπρανα με αίμα και βλέννα, κοιλιακές κράμπες, κολίτιδα και γενική αδιαθεσία (συμπτώματα όπως πυρετός, εμετός και ρύγχος δεν

παρατηρούνται πάντα). Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως 12-72 ώρες μετά την κατανάλωση της μολυσμένης τροφής (συνήθως μη παστεριωμένα γαλακτοκομικά και κακώς επεξεργασμένο κρέας και παραγώγων του). Η δηλητηρίαση συνήθως διαρκεί μια εβδομάδα. (Heymann 2008, Latta 1999)

EAEC: Η δηλητηρίαση από EAEC είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίστηκε σχετικά πρόσφατα και θεωρείται ως αναδυόμενη νόσος. Είναι ενδημική στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου προσβάλλει κυρίως παιδιά, αλλά πλέον κρούσματα έχουν αναφερθεί και στο δυτικό κόσμο από την κατανάλωση κακώς κατεργασμένων τροφίμων. Η παθογένεση και ο μηχανισμός των EAEC δεν είναι πλήρως γνωστός, ωστόσο φαίνεται πως εισβάλλουν στη εντερικό βλεννογόνο και παράγουν εντεροτοξίνες, μια εκ των οποίων, ονομαζόμενη EAST1, είναι παρόμοια με την ST των ETEC (EAECST-LikeToxin). Ο χρόνος επώασης είναι 8-18 ώρες και η ασθένεια χαρακτηρίζεται από ελαφράς μορφής διάρροια, χαμηλό πυρετό και ελάχιστο εμετό. Ωστόσο, στο 1/3 των ασθενών παρατηρείται αίμα στα κόπρανα. Αυτού του είδους τροφική δηλητηρίαση, σε αντίθεση με τις περισσότερες άλλες, χαρακτηρίζεται από σχετικά μεγάλη διάρκεια, 14 ημέρες στο 44% των περιπτώσεων και κάποιες φορές ακόμα περισσότερο. (Heymann 2008)

EAggEC: Τα στελέχη αυτά σχετίζονται με την επίμονη διάρροια που εμφανίζεται σε βρέφη και παιδιά σε αρκετές χώρες παγκοσμίως και διαφέρουν από τα υπόλοιπα εξαιτίας της δυνατότητάς τους να δημιουργούν ένα χαρακτηριστικό τύπο αθροιστικής εισβολής στα HEp-2 κύτταρα και ενώνονται με το κυτταρικό τους τοίχωμα. Δεν είναι ξεκάθαρο ποια από τα μέλη αυτής της ομάδας είναι παθογόνα. (Heymann 2008)

DAEC: Έχουν συνδεθεί με την πρόκληση παιδικής διάρροιας στο Μεξικό. Αυτά τα στελέχη μπορούν να προκαλέσουν ήπιας μορφής διάρροια χωρίς λευκοκύτταρα αίματος ή κοπράνων και προσδιορίζονται με τον χαρακτηριστικό διάχυσης-προσκόλλησης τύπο εισβολής τους σε HEp-2 και HeLa κυτταρικές σειρές. Τα βακτήρια καλύπτουν ομοιόμορφα την επιφάνεια του κυττάρου και δεν σχετίζονται με την παραγωγή θερμικά σταθερών ή ασταθών τοξινών, ούτε με την αύξηση των επιπέδων των Shiga τοξινών, ούτε και με τους μηχανισμούς εισβολής στα επιθηλιακά κύτταρα. (Heymann 2008)

EHEC: Μακράν τα πιο επικίνδυνα στελέχη και αυτά που προκαλούν τις πιο σοβαρές και δηλητηριάσεις. Ο όρος «κολοβακτηρίδια που παράγουν Shiga-τοξίνη (STEC)», χρησιμοποιείται για να περιγράψει μια ομάδα στελεχών του που έχουν την ικανότητα να παράγουν τοξίνες παρόμοιες με τη Shiga-τοξίνη (SLT-I και SLT-II). Εναλλακτικά,



χρησιμοποιείται και ο όρος «κολοβακτηρίδια που παράγουν Vero-τοξίνες (VTEC)», διότι οι SLT-I και II είναι κυττοτοξικές για τα βερο-κύτταρα. Σημαντικές ιδιότητες αυτής της ομάδας στελεχών του κολοβακτηριδίου είναι η παραγωγή τοξινών (Stx1, Stx2), καθώς και η μη διάσπαση της σορβιτόλης. Οι τοξίνες αυτές είναι παρόμοιες με την τοξίνη που παράγει η *Shigella dysenteriae*. Έχουν αναγνωριστεί περίπου 200 διαφορετικοί ορότυποι του STEC, εκ των οποίων περισσότεροι από 100 έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση νόσου στους ανθρώπους. Από τους ορότυπους αυτούς, ο πιο σημαντικός κλινικά θεωρείται ο O157:H7, αν και εκτιμάται ότι έως και 50% των λοιμώξεων από STEC προκαλούνται από άλλους ορότυπους, όπως είναι οι O26, O111, O103, O45, O121 και O145. Τον Απρίλιο του 2011 αναγνωρίστηκε στην Γερμανία επιδημία λοίμωξης από *E. Coli* O104:H4, που αποτελεί ορότυπο που δεν είχε απασχολήσει ιδιαίτερα στο παρελθόν.(Baron 1996, Heymann 2008)

Η λοίμωξη από EHEC αποτελεί το σπανιότερο δηλούμενο τροφογενές νόσημα. Η μέση ετήσια δηλούμενη επίπτωση για το χρονικό διάστημα 2004-2010 ήταν 0,06/1.000.000 κατοίκους κατ'έτος (συνολικά δηλώθηκαν 5 κρούσματα), ενώ στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης ήταν 6,6/1.000.000 κατοίκους. Ο συνήθης ορότυπος που έχει ενοχοποιηθεί για το μεγαλύτερο ποσοστό επιδημιών διεθνώς είναι ο O157:H7.(Heymann 2008)

Ο χρόνος που μεσολαβεί από την έκθεση (π.χ. κατανάλωση μολυσμένου τροφίμου) μέχρι την εμφάνιση των συμπτωμάτων κυμαίνεται από δυο έως και δέκα ημέρες, συνήθως 3 με 4. Τα συμπτώματα ξεκινούν αργά με ήπιο κοιλιακό πόνο ή διάρροια που χειροτερεύει κατά τη διάρκεια των επόμενων ημερών. Τα συμπτώματα της λοίμωξης από EHEC ποικίλουν ανάλογα με το άτομο που νοσεί και συνήθως περιλαμβάνουν κοιλιακές κράμπες, απότομη έναρξη υδαρούς διάρροιας (συχνά αιμορραγικής) και εμετούς. Κάποιες φορές η διάρροια είναι μη αιμορραγική ή δεν υπάρχουν καθόλου συμπτώματα. Εάν εμφανιστεί πυρετός, συνήθως δεν είναι πολύ υψηλός (μέχρι 38,5°C). Περίπου το 5-10% των ατόμων που διαγιγνώσκονται με λοίμωξη από EHEC (κυρίως παιδιά κάτω των 5 ετών και οι ηλικιωμένοι) αναπτύσσουν μια επιπλοκή που είναι γνωστή ως ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο (hemolyticuremicsyndrome, HUS), το οποίο εμφανίζεται περίπου 7 ημέρες μετά την έναρξη των πρώτων συμπτωμάτων. Η SLT-II τοξίνη φαίνεται πως εμπλέκεται περισσότερο στην εμφάνισή του σε σχέση με την SLT-I. Κάποια από τα συμπτώματα που υποδεικνύουν ότι κάποιος αναπτύσσει το σύνδρομο είναι η μειωμένη ούρηση, η κόπωση και η ωχρή όψη του προσώπου. Τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο

πρέπει να εισάγονται για νοσηλεία γιατί κινδυνεύουν να αναπτύξουν νεφρική ανεπάρκεια και άλλα σοβαρά προβλήματα. Τα περισσότερα άτομα που εμφανίζουν το σύνδρομο αναρρώνουν μέσα σε λίγες εβδομάδες, παρόλα αυτά δεν αποκλείεται για κάποιους να υποστούν μόνιμες βλάβες ή και να πεθάνουν. (Dodd 2017,Heymann 2008)

## **2)Χολέρα**

- *Συμπτώματα*

Η περίοδος επώασης του νοσήματος κυμαίνεται από λίγες ώρες έως πέντε ημέρες, συνήθως 2-3 ημέρες. Η περίοδος μεταδοτικότητας διαρκεί όσο το βακτήριο βρίσκεται στα κόπρανα, συνήθως για λίγες ημέρες μετά την επώαση. Σε ορισμένες περιπτώσεις η φορία μπορεί να παραταθεί για αρκετούς μήνες. Η θεραπεία με αντιβιοτικά μειώνει την περίοδο μεταδοτικότητας αλλά συνιστάται μόνο για τη θεραπεία σοβαρών μορφών της νόσου. Στις περισσότερες περιπτώσεις η νόσος είναι ασυμπτωματική ή ήπια ειδικά σε λοιμώξεις από τον El Tor βιότυπο του μικροβίου. Σοβαρή μορφή της νόσου εμφανίζει το 5-10% των μολυσμένων ασθενών η οποία χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη υδαρή διάρροια (rice-water), εμέτους και μυϊκές κράμπες. Σε σοβαρές περιπτώσεις που δεν αντιμετωπίζονται θεραπευτικά, η γρήγορη απώλεια σωματικών υγρών μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση, υπογλυκαιμία στα παιδιά, οξείδωση, κυκλοφορική καταπληξία, σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και κώμα. Σε περιπτώσεις σοβαρής αφυδάτωσης ο θάνατος μπορεί να προκύψει σε μερικές ώρες και η θνητότητα μπορεί να φτάσει στο 50%. Με την κατάλληλη και έγκαιρη ενυδάτωση του ασθενή η θνητότητα είναι μικρότερη από 1%. (Hunter 1997, Parks 2013, Heymann 2008, Taylor 1998)

## **3)Συγκέλλωση**

- *Συμπτώματα*

Έπειτα από την κατανάλωση μολυσμένης με κόπρανα τροφής (ή νερού) τα βακτήρια μεταφέρονται στο λεπτό έντερο και αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται. Όταν φτάσουν στο παχύ έντερο, εισβάλουν στο εντερικό επιθήλιο, προκαλώντας βλάβες στους ιστούς και παράγουν δυο είδη εντεροτοξινών (την 1 και τη 2). Τα βακτήρια του

γένους είναι πολύ ανθεκτικά στο γαστρικό υγρό, με αποτέλεσμα μια πολύ μικρή ποσότητα (10-100 κύτταρα) να χρειάζεται για να προκαλέσει τη νόσο. (Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

Η συμπτωματολογία της σιγκέλλωσης, που παλιότερα ονομαζόταν βακτηριακή δυσεντερία, χαρακτηρίζεται από διάρροια που συνοδεύεται από πυρετό, ναυτία και κάποιες φορές τοξιναιμία, εμέτους, συσπάσεις του κοιλιακού τοιχώματος και τεινισμό του εντέρου. Σε τυπικές περιπτώσεις τα διαρροϊκά κόπρανα περιέχουν αίμα και βλέννα. Αρκετά περιστατικά παρουσιάζουν διάρροιες υδαρούς χαρακτήρα. Οι σπασμοί μπορεί να αποτελούν μια σοβαρή επιπλοκή σε μικρά παιδιά. Η βακτηριαιμία είναι ασυνήθης. Η σοβαρότητα και η θνησιμότητα της νόσου ποικίλουν ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του ατόμου (ηλικία, προϋπάρχουσα διατροφική κατάσταση) και τον ορότυπο. Η *S. Dysenteriae* συχνά συσχετίζεται με σοβαρή νόσηση και επιπλοκές, όπως το τοξικό megacolon και το αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο (Haemolytic Uraemic Syndrome-HUS). Η θνησιμότητα σε νοσηλευόμενους ασθενείς είναι υψηλή (20%). Ορισμένα στελέχη *S. flexneri* μπορούν να προκαλέσουν αντιδραστική αρθροπάθεια (σύνδρομο Reiter), ειδικότερα σε άτομα με γενετική προδιάθεση, που έχουν το αντιγόνο ιστοσυμβατότητας HLA-B27. Πολλές λοιμώξεις από *S. sonnei* εμφανίζουν σύντομη κλινική διαδρομή και έχουν σχεδόν αμελητέα θνησιμότητα, με εξαίρεση στους ανοσοκατασταλαμένους ασθενείς. (Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

Η περίοδος επώασης της σιγκέλλωσης είναι συνήθως 1-3 ημέρες, αλλά μπορεί να κυμαίνεται από 12 έως 96 ώρες. Αναφορικά με τη *Shigella dysenteriae*. Η διάρκεια της περιόδου επώασης μπορεί να είναι έως και 1 εβδομάδα. Η περίοδος μεταδοτικότητας του νοσήματος διαρκεί όσο και η οξεία φάση της λοίμωξης και μέχρις ότου ο μικροοργανισμός πάψει να ανιχνεύεται στα κόπρανα (συνήθως έως και 4 εβδομάδες μετά τη μόλυνση). Ασυμπτωματικοί φορείς μπορεί να μεταδίδουν τη νόσο, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις η κατάσταση φορίας μπορεί να επιμένει για μήνες ή και περισσότερο. Κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή συνήθως μειώνει τη διάρκεια της φορίας σε λίγες ημέρες. (Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

#### **4) Αλλαντίαση**

- **Συμπτώματα**

Τα συμπτώματα στην τροφιμογενή αλλαντίαση ξεκινούν είτε πολύ νωρίς, μέσα σε 6 ώρες από την κατανάλωση μολυσμένης τροφής, είτε αργά έως και 10 ημέρες μετά.

Συνήθως, ο μέσος χρόνος επώασης της νόσου είναι 18-36 ώρες. Στην εισπνευστική αλλαντίαση ο χρόνος επώασης είναι μεγαλύτερος και κυμαίνεται από 12 έως 80 ώρες μετά την έκθεση, ενώ στη βρεφική είναι άγνωστος λόγω του ότι δεν διευκρινίζεται συνήθως πότε έγινε η κατάποση των σπόρων του βακτηρίου. Παρόλο που η απέκκριση τοξίνης και μικροβίων στα κόπρανα των ενηλίκων ασθενών με εντερική τοξιναιμία συνεχίζεται για εβδομάδες ή μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων δεν έχει καταγραφεί μετάδοση της νόσου από άνθρωπο σε άνθρωπο. (Baron 1996, Αντωνιάδης 1998)

Αρχικά οι ασθενείς παρουσιάζουν αδυναμία, ίλιγγο, θαμπή όραση, ξηροστομία, δυσκολία στην κατάποση και την ομιλία, λόγω της προσβολής των κρανιακών νεύρων από την αλλαντική τοξίνη. Τα νευρολογικά συμπτώματα είναι αποτέλεσμα της μυϊκής παράλυσης που προκαλείται από την αλλαντική τοξίνη και περιγράφονται ως «χαλαρή συμμετρική κατιούσα παράλυση». Η παράλυση των αναπνευστικών μυών μπορεί να είναι θανατηφόρα αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Δεν παρατηρείται πυρετός ή απώλεια συνείδησης. Μπορεί να συνυπάρχουν γαστρεντερικές διαταραχές, όπως ναυτία, έμετος, δυσκοιλιότητα ή σπανιότερα διάρροια. (Baron 1996, Αντωνιάδης 1998)

Η βρεφική αλλαντίαση εμφανίζεται σε βρέφη ηλικίας από 6 εβδομάδων έως και 6 μηνών. Οφείλεται στην κατανάλωση σπόρων του *Clostridium botulinum* σε τροφή ή σκόνη, οι οποίοι στη συνέχεια εκβλαστάνουν σε βακτήρια στο έντερο τα οποία απελευθερώνουν την τοξίνη. Θεωρείται ότι ο αποικισμός του εντέρου από τους σπόρους του *Clostridium botulinum* στα βρέφη συμβαίνει γιατί στις ηλικίες αυτές δεν έχει εγκατασταθεί πλήρως η φυσιολογική χλωρίδα του εντέρου που ανταγωνίζεται την εγκατάσταση των παθογόνων μικροβίων. Τα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν δυσκοιλιότητα, απώλεια όρεξης, αδύναμο κλάμα, αδύναμο μυϊκό τόνο, λήθαργο και απώλεια στήριξης της κεφαλής. Η κλινική εικόνα κυμαίνεται από ήπια που δεν απαιτεί εισαγωγή στο νοσοκομείο μέχρι αιφνίδιο θάνατο. Μελέτες αναφέρουν την κατανάλωση μελιού ως προδιαθεσικό παράγοντα της βρεφικής αλλαντίασης γι' αυτό και υπάρχει η οδηγία τα βρέφη να μην καταναλώνουν μέλι μέχρι να ολοκληρώσουν το πρώτο έτος ζωής. (Baron 1996, Αντωνιάδης 1998, Latta 1999)

Η εντερική τοξιναιμία των ενηλίκων αποτελεί πολύ σπάνιο είδος αλλαντίασης. Προκαλείται όπως ακριβώς και η βρεφική αλλαντίαση, αλλά αφορά ενήλικους ασθενείς με ανοσοκαταστολή, με ανατομικές ή λειτουργικές διαταραχές στην κοιλιακή χώρα. Η τραυματική αλλαντίαση προκαλείται από νευροτοξίνη που

παράγεται σε τραύμα ή παραμελημένο ανοιχτό κατάγμα μολυσμένο από *Clostridium botulinum*. Από τη δεκαετία του 1990 και μετά περιστατικά τραυματικής αλλαντίασης καταγράφονται σε χρήστες ναρκωτικών ουσιών σε αποστήματα που δημιουργούνται από υποδόριες ή ενδομυϊκές ενέσεις. Η θνησιμότητα της αλλαντίασης ανέρχεται στο 3-5% και οφείλεται συνήθως σε αναπνευστική ανεπάρκεια ή σε λοιμώξεις και άλλες επιπλοκές που προκύπτουν από την παρατεταμένη παρουσία της παράλυσης. Μετά την αποδρομή του νοσήματος οι ασθενείς μπορεί να αισθάνονται κόπωση ή δυσκολία στην αναπνοή για χρόνια και για αυτό συνήθως χρειάζονται μακροχρόνια θεραπεία. ( Baron 1996, Dodd 2017, Latta 1998)

### **5)Σταφυλοκοκκική γαστρεντερίτιδα**

- *Συμπτώματα*

Τα συμπτώματα της σταφυλοκοκκικής δηλητηρίασης εμφανίζονται συνήθως σε 4 ώρες μετά την κατανάλωση του μολυσμένου τροφίμου και περιλαμβάνουν ναυτία, εμετό, έντονους κοιλιακούς σπασμούς, διάρροια, εφίδρωση, πονοκέφαλο, ατονία και ορισμένες φορές υποθερμία. Η διάρκειά τους είναι γενικά 1 ή 2 ημέρες, ενώ η θνησιμότητα είναι σε πολύ χαμηλά έως μηδενικά επίπεδα. (Latta 1999)

### **6)Τοξοπλάσμωση**

- *Συμπτώματα*

Οι περισσότερες μολύνσεις στους υγιείς ανθρώπους είναι ασυμπτωματικές και σε περίπτωση που εμφανιστούν συμπτώματα, αυτά μοιάζουν με την κοινή γρίπη· περιλαμβάνουν πονοκέφαλο, ήπιο πυρετό, κόπωση, πόνους στις αρθρώσεις και, σπανιότερα, ναυτία, εξανθήματα και κοιλιακό άλγος και χοριορενίτιδα (φλεγμονή του αμφιβληστροειδούς) . Ωστόσο, οι ανοσοκατεσταλμένοι ασθενείς, όπως αυτοί που πάσχουν από AIDS, έχουν κάνει μεταμόσχευση ή λαμβάνουν ανοσοθεραπεία για καρκίνο, η τοξοπλάσμωση εμφανίζει σοβαρά συμπτώματα και μπορεί να είναι θανατηφόρα. (Baron 1996)

### **7) Αμοιβαδοειδής δυσεντερία**

- *Συμπτώματα*

Όπως και το *Giardia*, τα τροφοζώδια της *E. histolytica* δημιουργούν κύστες που προκαλούν μόλυνση και η εκβλάστησή τους λαμβάνει χώρα μέσα στο λεπτό έντερο. Τα κύτταρα της αμοιβάδας πολλαπλασιάζονται στο παχύ έντερο, όπου αναπτύσσονται στο εσωτερικό και την εξωτερική επιφάνεια των κυττάρων της εντερικής μεμβράνης, προκαλώντας την εντερική μορφή της νόσου. Πολλές μολύνσεις είναι ασυμπτωματικές, διότι η λοίμωξη εμφανίζεται όταν μειωθεί η αντίσταση του βλεννογόνου του παχέος εντέρου, αλλά η συνεχιζόμενη αύξηση μπορεί να οδηγήσει σε προσβολές και εξελκώσεις της εντερικής μεμβράνης, προκαλώντας διάρροια και οξείες εντερικούς σπασμούς. Η διάρροια μπορεί να εξελιχθεί σε προσβολή του εντερικού αυλού, τη γνωστή δυσεντερία, που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή του εντέρου, πυρετό και εντερικές εκκρίσεις, συμπεριλαμβανομένων αίματος και βλέννας. Η διάρκεια της συδεντερίας μπορεί να είναι από 1 έως 4 εβδομάδες. Τα επεισόδια είναι δυνατόν να επαναλαμβάνονται πολλές φορές στο έτος. Σπάνια υπάρχει αφυδάτωση και διαταραχές ηλεκτρολυτών. Ορισμένες φορές παρατηρείται χρόνια αμοιβάδωση, που χαρακτηρίζεται από αναιμία, ανορεξία, καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους και δεκατική πυρετική κίνηση. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

Αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως η μόλυνση, τα τροφοζώδια-εισβολείς της *E. histolytica* μπορεί να διαπεράσουν την μυϊκή στοιβάδα, να εισέλθουν στην κυκλοφορία του αίματος (μέσω της πυλαίας φλέβας) και να προσβάλλουν άλλα όργανα, όπως το ήπαρ (συνήθως εντοπίζονται, για λόγους αιμάτωσης, στο δεξιό λοβό του ήπατος), τους πνεύμονες και τον εγκέφαλο. Αυτή η επιπλοκή χαρακτηρίζεται ως εξωεντερική αμοιβαδοειδής νόσος. Τα συμπτώματα που παρατηρούνται συνήθως περιλαμβάνουν άλγος στο δεξιό υποχόνδριο, πυρετός, βήχας, αναιμία, πυώδη πτύελα με τροφοζώιτες, απώλεια βάρους και τοξικά φαινόμενα. Η ανάπτυξη των μικροοργανισμών στους συγκεκριμένους ιστούς μπορεί να προκαλέσει σοβαρά αποστήματα και να επιφέρει το θάνατο. Πάνω από 100,000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο, παγκοσμίως, από επιθετική αμοιβαδοειδή δυσεντερία. Η ασθένεια είναι εξαιρετικά συνήθης στις τροπικές και υποτροπικές περιοχές ολόκληρου του πλανήτη. Τουλάχιστον 50 εκατομμύρια άνθρωποι εκδηλώνουν κάθε χρόνο συμπτωματική διάρροια, ενώ δεκαπλάσιος είναι ο αριθμός των ασυμπτωματικών ασθενών. Στις ΗΠΑ σημειώνονται αρκετές εκατοντάδες κρούσματα ετησίως, κυρίως κατά μήκος των νοτιοδυτικών συνόρων της χώρας. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

## **8)Ιογενείς γαστρεντερίτιδα**

- *Συμπτώματα*

Τα κύρια συμπτώματα της ιογενούς γαστρεντερίτιδας είναι οι διάρροιες (συνήθως υδαρείς) και οι εμετοί. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να παρουσιάσουν ναυτία, πόνο, κοιλιακές κράμπες, πονοκέφαλο, μυϊκούς πόνους, κόπωση, ρίγη και σπανιότερα πυρετό. Ο πυρετός είναι κατά κανόνα χαμηλός. Τα συμπτώματα της ιογενούς γαστρεντερίτιδας μπορεί να διαρκέσουν από 1 έως 10 ημέρες ανάλογα με τον ιό που προκάλεσε τη νόσο. Συνήθως όμως διαρκούν 24-48 ώρες. Τα ηλικιωμένα άτομα ή τα άτομα που είναι ανοσοκατεσταλμένα (καρκινοπαθείς, άτομα που λαμβάνουν κορτικοστεροειδή κλπ.) συνήθως χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να αναρρώσουν πλήρως. (Heymann 2008)

## **9)Ηπατίτιδες(A-E)**

- *Συμπτώματα*

Ο χρόνος επώασης είναι 10-50 ημέρες. Η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έναρξη, με πυρετό, κακοδιαθεσία, ναυτία και ανορεξία. Μετά από μερικές ημέρες ακολουθεί ο ίκτερος (κιτρίνισμα του δέρματος και του λευκού των οφθαλμών), ο οποίος διαρκεί 1-2 εβδομάδες. Η νόσος είναι συνήθως ελαφρά, δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα και πλήρης ανάρρωση συμβαίνει σε 1-2 εβδομάδες, αν και 15% των ασθενών έχει παρατεταμένα ή υποτροπιάζοντα συμπτώματα για 6-9 μήνες. Σπανιότατα στο (1 στους χίλιους ασθενείς) παρατηρείται κεραυνοβόλος νόσος, η οποία έχει υψηλού βαθμού θνησιμότητα και παρατηρείται κυρίως στα μεγάλης ηλικίας άτομα. Η νόσος είναι πιο ελαφρά στα παιδιά και μόνο το 10-20% εμφανίζει ίκτερο. Στους ενήλικες το 75% εμφανίζει συμπτώματα. Οι περισσότεροι ασθενείς αναρρώνουν από μόνοι τους μετά από λίγες εβδομάδες.(Μπουσιάκου 2007Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

Η προσβολή των ηπατικών κυττάρων προκαλεί ίκτερο. Ο ιός προκαλεί ελαφρές κυττοπαθολογικές αλλοιώσεις στα ηπατικά κύτταρα, ενώ μεγαλύτερη καταστροφή γίνεται μέσω της ανοσοπαθολογίας, δηλαδή της ενεργοποίησης των κυττάρων φυσικών φορέων (Natural Killer cells) και της διήθησης με μονοκύτταρα. Ιστολογικά παρατηρούνται εκφυλιστικές και αναγεννητικές παρεγχυματικές αλλαγές με διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα. Τα παρεγχυματικά κύτταρα υφίστανται διόγκωση,

εκφύλιση με δυσδιάκριτες μεμβράνες και διογκωμένους πυρήνες. Η ενεργοποίηση των κυττάρων Kyrffer και των μακροφάγων έχει ως αποτέλεσμα την υπερτροφία και την υπερπλασία. Πέριξ των διακλαδώσεων της πυλαίας παρατηρείται οίδημα και διήθηση από λεμφοκύτταρα και ηωσινόφιλα. (Μπουσιάκου 2007, Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

Ο χρόνος επώασης είναι 15-60 ημέρες. Τα συμπτώματα είναι όμοια με αυτά της ηπατίτιδας Α, δηλαδή πόνος στο επιγάστριο, ανορεξία, πυρετός, ηπατομεγαλία, ίκτερος, γενική αδιαθεσία, ναυτία, εμετός, αρθραλγία, κνησμός και βαθυχρωματικά ούρα. Η απέκκριση του ιού από τα κόπρανα συνεχίζεται μέχρι και 14 ημέρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Η νόσος αυτοπεριορίζεται και δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα. Μόνο στις εγκύους έχει σχετικά υψηλό ποσοστό νοσηρότητας (10-20%). Πρόκειται για την πιο σοβαρή ηπατίτιδα της εγκυμοσύνης με υψηλό ποσοστό αποβολών. Η νόσος προσβάλλει κυρίως νέους και μεσήλικες. Σε νεότερα άτομα αντικαρκινικές μορφές της νόσου επικρατούν. Το ποσοστό θνησιμότητας είναι αρκετά χαμηλό (περίπου 1%). (Μπουσιάκου 2007, Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

## 10) Δηλητηρίαση από μυκοτοξίνες

- *Συμπτώματα*

Τα αποτελέσματα της επίδρασης των αφλατοξινών πάνω σε έναν οργανισμό μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια και αυτό εξαρτάται από τη δόση και τη συχνότητα έκθεσης του οργανισμού στην αφλατοξίνη. Οι τοξικές δόσεις της μυκοτοξίνης μπορεί να είναι γενετικές, επιδρώντας άμεσα ή έμμεσα στο DNA ή μη γενετικές επιδρώντας έμμεσα σε άλλα κυτταρικά συστατικά. Οι θανατηφόρες δόσεις της αφλατοξίνης μελετήθηκαν σε διάφορα πειραματόζωα (νεαρές πάπιες, αρουραίοι, κουνέλια, σκύλοι κλπ.). για παράδειγμα, η μέση θανατηφόρα δόση LD<sub>50</sub> της αφλατοξίνης B<sub>1</sub> για πάπιες ηλικίας μιας ημέρας είναι 0,56 mg/kg, για ποντικούς ηλικίας μιας ημέρας 1mg/kg, για αρσενικούς αρουραίους 21 ημερών 5,5 mg/kg. Οι τιμές LD<sub>50</sub> στη βάση 50g σώματος είναι : B<sub>1</sub>-18,2μg, B<sub>2</sub>-84,8μg, G<sub>1</sub>-39,2μg, G<sub>2</sub>-172,5μg. Η τοξικότητα της B<sub>1</sub> in vitro έχει μελετηθεί σε καλλιέργειες κυττάρων και έμβρυα και παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις σε εμβρυακά κύτταρα ανθρώπων και σε λευκά αιμοσφαίρια. Η καρκινογόνος δράση των αφλατοξινών αποδείχθηκε σε αρουραίους, πάπιες, πέστροφες και άλλα πειραματόζωα, στα οποία εμφανίστηκαν ηπατικοί όγκοι μετά από μακροχρόνια κατανάλωση τροφών που περιείχαν 20-35 ppb B<sub>1</sub>. Επίσης έχουν περιγραφεί δυο είδη



νεοπλάσματος που αναπτύχθηκε σε αρουραίους στους οποίους χορηγήθηκε Β<sub>1</sub>. Επιπλέον, οι αφλατοξίνες εμφανίζουν και βιοχημικές δράσεις, όπως επίδραση στο μεταβολισμό (παρεμπόδιση σύνθεσης) του DNA, επίδραση στο μεταβολισμό του RNA, επίδραση στο μεταβολισμό και τη σύνθεση των πρωτεϊνών.(Βουδούρης 1986, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

Οξεία δηλητηρίαση από αφλατοξίνες, που ονομάζεται αφλατοξίκωση, οδηγεί συχνά σε θάνατο. Από την άλλη, η χρόνια έκθεση σε αφλατοξίνες προκαλεί συμπτώματα όπως αναστολή της ανάπτυξης, μείωση της ανοσολογικής απόκρισης και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Κατά διαστήματα έχουν αναφερθεί περιστατικά δηλητηρίασης από αφλατοξίνες. Για παράδειγμα, το 1974 παρατηρήθηκε δηλητηρίαση από αφλατοξίνες σε πάνω από 200 χωριά της Δυτικής Ινδίας λόγω της κατανάλωσης καλαμποκιού μολυσμένου με *A. flavus*. Υπολογίζεται πως οι άνθρωποι αυτοί εκτέθηκαν σε ποσότητες 2-6mg αφλατοξίνης για 1 μήνα, οπότε και εμφανίστηκαν συμπτώματα όπως ίκτερος, υπέρταση και συσσώρευση υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Το ποσοστό θανάτου ήταν πολύ υψηλό. Το 2004, αναφέρθηκαν 317 κρούσματα και 125 θάνατοι από οξεία αφλατοξίκωση στην Κένυα, ένα από τα χειρότερα περιστατικά της δηλητηρίασης που έχει καταγραφεί, πάλι από μολυσμένο καλαμπόκι. Το ανώτατο όριο που έχει θέσει η Ευρωπαϊκή Ένωση ως προς την παρουσία αφλατοξινών σε δημητριακά, αποξηραμένα φρούτα και ξηρούς καρπούς είναι 4μg/kg και ειδικά για την Β<sub>1</sub> 2μg/kg. Παρόλο που έχουν γίνει προσπάθειες για τη σύνθεση αντιτοξίνης, δεν υπάρχει ακόμα αποτελεσματική θεραπεία για τη δηλητηρίαση από αφλατοξίνες. Σε περίπτωση οξείας ασθένειας πραγματοποιείται νοσηλεία και ακολουθείται υποστηρικτική αγωγή., ενώ οι χρόνιες περιπτώσεις είναι ακόμα πιο δύσκολες όσον αφορά τη θεραπεία διότι ο οργανισμός έχει ήδη υποστεί σχεδόν ανεπανόρθωτες βλάβες και δεν αναρρώνει ακόμα και αν σταματήσει η έκθεση στην τοξίνη.(Βουδούρης 1986, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

## **11)Δηλητηρίαση από ψυχοτροπικά μανιτάρια**

- **Συμπτώματα**

Τα συμπτώματα εμφανίζονται σχεδόν αμέσως μετά την κατανάλωση (30-90 λεπτά), μπορούν να διαρκέσουν για μερικές ημέρες (αν και η πλειοψηφία τους υποχωρεί μέσα σε 12-24 ώρες) και ποικίλουν ανάλογα με τη δόση και τον ασθενή. Συνήθως

παρατηρούνται ναυτία, ζαλάδα, εφίδρωση, υπόταση, αύξηση της έκκρισης σάλιου, ευφορία, αταξία, απώλεια της ισορροπίας και διατάραξη της όρασης και της ακοής. Σε περιπτώσεις βαριάς δηλητηρίασης παρατηρούνται ντελίριο, αποπροσανατολισμός, παραισθήσεις, κρίσεις επιληψίας και κώμα. Αν και θεωρείται πως κατανάλωση άνω των 15 πίων (όπου παρατηρείται η μεγαλύτερη συγκέντρωση των νευροτοξινών) οδηγεί σε θάνατο, τις τελευταίες δεκαετίες δεν έχει αναφερθεί κανένα κρούσμα. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003)



*Εικόνα 17: Amanitamuscaria*

## 12) Νεφρική δηλητηρίαση

- **Συμπτώματα**

Τα πρώτα συμπτώματα της δηλητηρίασης περιλαμβάνουν ναυτία, εμετό, κοιλιακό άλγος, μυαλγία, πονοκέφαλο και γενική αδιαθεσία και μοιάζουν αρκετά με τα συμπτώματα του κρυολογήματος. Στη συνέχεια παρουσιάζονται δείγματα βλάβης στα νεφρά (συνεχή δίψα, συχνοουρία και πόνο στην περιοχή των νεφρών) που τελικά εξελίσσεται σε πλήρη νεφρική ανεπάρκεια. Αντίδοτο για την τοξίνη δεν υπάρχει, επομένως η υποστηρικτική αγωγή είναι πολύ σημαντική και στηρίζεται στην προστασία των νεφρών από ανεπανόρθωτη βλάβη. Σε περίπτωση που η δηλητηρίαση φτάσει σε προχωρημένο στάδιο, τεχνικές όπως η αιμοκάθαρση και η περιτοναϊκή διύληση είναι απαραίτητες. Επιπλέον, χρησιμοποιούνται κορτικοστεροειδή και διάφορες ουσίες με αντιοξειδωτική δράση ώστε να καταπολεμήσουν τις ρίζες οξυγόνου που σχηματίζονται από την τοξίνη. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)



*Εικόνα 19: Cortinarius orellanus*

### 3.3 Διαγνώσεις τροφικών δηλητηριάσεων

#### 1)Δηλητηρίαση από E.Coli

- *Διάγνωση*

Η εργαστηριακή επιβεβαίωση της δηλητηρίασης από EHEC βασίζεται στην απομόνωση του υπεύθυνου μικροοργανισμού από τα κόπρανα του ασθενούς. Τα EHEC δεν ανήκουν στα συνήθη εντεροπαθογόνα για τα οποία γίνεται έλεγχος ρουτίνας, γι' αυτό πρέπει ο έλεγχος να ζητείται ειδικά από το θεράποντα ιατρό. Το δείγμα καλλιεργείται σε άγαρ σορβιτόλης/MacConkey. Σε αυτή τη δοκιμασία οι αποικίες των O157 βακτηρίων δε ζυμώνουν τη σορβιτόλη σε 24 ώρες, γι' αυτό και εμφανίζονται άχρωμες στον κατά τα άλλα ροζ πληθυσμό των οροτύπων που ζυμώνουν τη σορβιτόλη. Οι αποικίες που δε ζυμώνουν τη σορβιτόλη ελέγχονται για το σωματικό αντιγόνο O157 πριν επιβεβαιωθούν ως *E.coli*O157. Επειδή η διάγνωση με τη μέθοδο αυτή είναι χρονοβόρα, ταχύτερη διάγνωση επιτυγχάνεται μέσω της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR). (Heymann 2008)

#### 2)Χολέρα

- *Διάγνωση*

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την απομόνωση του *Vibrio cholerae* O1 και O139 από τα κόπρανα. Σε σποραδικά κρούσματα η ανίχνευση τοξίνης σε απομονωθέντα στελέχη *Vibrio cholerae* O1 και O139 βοηθά στη διάγνωση. Το βακτήριο αναπτύσσεται στα κοινά καλλιεργητικά υλικά αλλά και στα ειδικά εκλεκτικά υλικά, όπως το ThiosulfateCitratebilesucroseagar (TCBS). Συστήνεται η μεταφορά των δειγμάτων κοπράνων ή ορθικού επιχρίσματος να γίνεται είτε άμεσα στο εργαστήριο είτε σε υλικό μεταφοράς Cary Blair. Τα στελέχη ταυτοποιούνται περαιτέρω με ειδικούς αντιορούς.(Hunter 1997, Parks 2013, Heymann 2008, Taylor 1998)

### 3)Συγκέλλωση

- *Διάγνωση*

Η εργαστηριακή διάγνωση της νόσου τίθεται με την απομόνωση του βακτηρίου στα κόπρανα. Η ταυτοποίηση πρέπει πάντα να πραγματοποιείται, λόγω του ότι τα μέτρα ελέγχου διαφοροποιούνται μεταξύ των ειδών. Η οροτυποποίηση, που βασίζεται στην ανίχνευση του αντιγόνου του κυτταρικού τοιχώματος (O), πραγματοποιείται όταν υπάρχει επιδημιολογική ένδειξη (Παναγιώτου 1989)

### 4)Αλλαντίαση

- *Διάγνωση*

Η διάγνωση της τροφιμογενούς αλλαντίασης στηρίζεται στην ανεύρεση: (α) της αλλαντικής τοξίνης στον ορό, στα κόπρανα, στις γαστρικές εκκρίσεις ασθενούς και στο τρόφιμο που ενοχοποιείται για τη μόλυνση ή (β) στην ανεύρεση του *Clostridium botulinum* σε καλλιέργεια γαστρικών εκκριμάτων ή κοπράνων ασθενούς. Η ανίχνευση του *Clostridium botulinum* σε ύποπτο τρόφιμο δεν θέτει τη διάγνωση της αλλαντίασης δεδομένου ότι οι σπόροι του μικροβίου μπορούν να βρεθούν παντού, εν αντιθέσει με την ανίχνευση τοξίνης στο ύποπτο τρόφιμο που είναι ισχυρά διαγνωστική. Στην αλλαντίαση από τραύμα η διάγνωση βασίζεται στην ανεύρεση τοξίνης στον ορό του ασθενή ή στην απομόνωση του αιτιολογικού παράγοντα σε καλλιέργεια τραύματος. Στην εντερική τοξιναιμία των ενηλίκων η διάγνωση στηρίζεται στην ανεύρεση *Clostridium botulinum*/τοξίνης στα κόπρανα ή σε υλικά βιοψίας. (Αντωνιάδης 1998)

### 5)Σταφυλοκοκκική γαστρεντερίτιδα

- *Διάγνωση*

Όσον αφορά τη διάγνωση, υπάρχουν διάφορες τεχνικές ανίχνευσης των επιπέδων του βακτηρίου σε μια τροφή ώστε να διαπιστωθεί αν υπερβαίνει τα όρια επικινδυνότητας. Αυτές οι τεχνικές ανιχνεύουν είτε τις εντεροτοξίνες (με τη μέθοδο ELISA) είτε την εξωνουκλεάση του ίδιου του *S. aureus*. Ωστόσο οι μετρήσεις με αυτές τις τεχνικές ταχείας δράσης έχουν ποιοτικό μάλλον παρά ποσοτικό χαρακτήρα. Αυτό συμβαίνει διότι οι προαναφερθείσες μέθοδοι απλώς διαπιστώνουν αν το βακτήριο υπερβαίνει ή όχι τα όρια ευαισθησίας της εκάστοτε μεθόδου. Προκειμένου

να ληφθούν ποσοτικά δεδομένα όσον αφορά την έκταση της βακτηριακής μόλυνσης, απαιτούνται δειγματοληψίες και μετρήσεις σε καλλιέργειες με τη μέθοδο της καταμέτρησης επί τρυβλίου. Για την καταμέτρηση σταφυλόκοκκων χρησιμοποιείται ένα μέσο υψηλής αλατότητας (χλωριούχο νάτριο ή λίθιο σε τελική συγκέντρωση 7,5%). Από όλους τους μικροοργανισμούς που απαντούν στις τροφές, μόνον οι σταφυλόκοκκοι μπορούν να επιβιώσουν σε τέτοια επίπεδα αλατότητας. (Αντωνιάδης 1998, Παναγιώτου 1989)

## **6) Τοξοπλάσμωση**

- **Διάγνωση**

Η διάγνωση της ασθένειας στηρίζεται είτε στην ανίχνευση ειδικών IgM/IgA και IgG αντισωμάτων είτε στη χρήση PCR για την ανίχνευση του γονιδίου B1. Στους υγιείς ανθρώπους δεν απαιτείται κάποια θεραπεία, σε περιπτώσεις όμως χοριορενίτιδας συστήνεται η λήψη αντιβιοτικών (σουλφοδιαζίνη, κλινδαμυκίνη ή πυριμεθαμίνη) για 1 μήνα. Τα αντιβιοτικά αυτά δρουν στους ταχυζώιτες και δεν έχουν κάποια επίδραση στις κύστες, για τις οποίες δεν υπάρχει ακόμα αποτελεσματική θεραπεία. Η θεραπεία ανοσοκατεσταλμένων ασθενών είναι αρκετά πιο πολύπλοκη. Οι ασθενείς βρίσκονται συνεχώς υπό παρακολούθηση και κύριο μέλημα είναι η αποφυγή της εκδήλωσης της ασθένειας, καθώς οξεία τοξοπλάσμωση μπορεί να είναι θανατηφόρα. Πολύ συχνά χρησιμοποιείται το φάρμακο ατοβακόνη. (Baron 1996, Heymann 2008)

## **7) Αμοιβαδοειδής δυσεντερία**

- **Διάγνωση**

Η εργαστηριακή διάγνωση περιλαμβάνει την ανίχνευση κυστών του μικροοργανισμού στα κόπρανα, τροφοζωιδίων στους ιστούς ή αντισωμάτων έναντι της *E. histolytica* στο αίμα, με τη χρήση της μεθόδου ELISA. (Heymann 2008)

## **8) Ιογενείς γαστρεντερίτιδα**

- **Διάγνωση**

Συγκεκριμένες μεθοδολογίες για την διάγνωση της ιογενούς γαστρεντερίτιδας δεν υπάρχουν. Σε περίπτωση που τα συμπτώματα διαρκέσουν για περισσότερες από 24 ώρες ή σε περίπτωση νοσηλείας λόγω βαριάς ασθένειας, ο ιατρός θα ζητήσει την

διενέργεια δοκιμασιών για την αναγνώριση του παθογόνου παράγοντα. Η ιογενής γαστρεντερίτιδα διαγιγνώσκεται με βάση τα συμπτώματα και την καλλιέργεια κοπράνων, όταν αποκλείεται η πιθανότητα δηλητηρίασης από βακτήρια, παράσιτα ή οτιδήποτε άλλο, καθώς δεν μπορούν όλοι οι ιοί να ανιχνευτούν με σχετικά εύκολο και διαθέσιμο τρόπο. Για παράδειγμα, ο νοροϊός τακτοποιείται μόνο σε εξειδικευμένα εργαστήρια, όπου πραγματοποιείται ανοσοηλεκτρική μικροσκοπία (IEM) και η ραδιοανοσομέθοδος (RIA). (Heymann 2008)

## 9) Ηπατίτιδες (Α-Ε)

- *Διάγνωση*

Η διάγνωση της ασθένειας στηρίζεται στην μέτρηση των IgM αντισωμάτων στο αίμα (antiHAVIgM) τα οποία διατηρούνται 40-60 ημέρες. Τα ολικά anti-HAV αντισώματα (IgM και IgG) μπορεί να παραμείνουν για πάντα. Ο έλεγχος των ορολογικών δεικτών γίνεται με τη μέθοδο ELISA ή με τη μέθοδο RIA (ραδιοανοσολογική). Ελέγχονται τα ηπατικά ένζυμα ALT και AST, η αλκαλική φωσφατάση ALP και η χολερυθρίνη. Άλλες μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι ο έλεγχος του αντιγόνου του HAV στο αίμα, τα κόπρανα ή το ήπαρ (με τη μέθοδο ELISA) και η καλλιέργεια του ιού σε υβριδικές κυτταρικές σειρές. (Μπουσιάκου 2007, Heymann 2008)

Δεν υπάρχουν ορολογικές δοκιμασίες διαθέσιμες εμπορικά για τον έλεγχο της ηπατίτιδας Ε. Ερευνητικά ελέγχονται τα antiHEV-IgM και antiHEV-IgG αντισώματα. Τα antiHEV-IgM πέφτουν ταχέως κατά την πορεία της ανάρρωσης, ενώ τα antiHEV-IgG παραμένουν για μακρύ χρονικό διάστημα. Επίσης ερευνητικά ελέγχονται το HEVRNA στον ορό και στα κόπρανα. (Μπουσιάκου 2007, Heymann 2008)

### 3.4 Σύνοψη κεφαλαίου

Στο κεφάλαιο 3 έγινε εκτενής αναφορά σε μερικές από τις πιο κοινές τροφικές δηλητηριάσεις (είτε του δυτικού πολιτισμού είτε του κόσμου γενικά) αλλά και σε μερικές άλλες που είναι σχετικά σπάνιες αλλά παρόλα αυτά χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής (όπως οι δηλητηριάσεις από φυτά). Όπως φάνηκε, παρά την ετερογένεια,

όσον αφορά τα αίτια που τις προκαλούν (βακτήρια, παράσιτα, ιοί, τοξίνες), υπάρχουν ορισμένα γενικά συμπτώματα που είναι κοινά σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις και περιλαμβάνουν διάρροια, εμετό, ναυτία, γενική αδιαθεσία και κοιλιακό άλγος. Στα υγιή άτομα συνήθως η δηλητηρίαση διαρκεί μικρό χρονικό διάστημα (μερικές ώρες ή ημέρες), και προκαλεί μια μάλλον ενοχλητική παρά επικίνδυνη για την ζωή του ατόμου νόσο που είναι αυτοπεριοριζόμενη. Ωστόσο, άτομα που ανήκουν σε ευπαθείς ομάδες, όπως είναι οι ηλικιωμένοι, οι ανοσοκατεσταλμένοι, τα παιδιά κάτω των 5 ετών, οι καρκινοπαθείς, οι διαβητικοί κλπ. μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας, που αρκετές φορές προκαλούν διάφορες άλλες επιπλοκές για την υγεία των ασθενών (αιμορραγία, αφυδάτωση, σύγχυση και λοιπά νευρολογικής φύσεως προβλήματα, σηψαιμία, καρδιαγγειακά προβλήματα, αναπνευστική ανεπάρκεια κλπ.) και μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και στο θάνατο αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα η δηλητηρίαση.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΩΝ**

### **4.1 Άμεση αντιμετώπιση τροφικών δηλητηριάσεων**

- Δηλητηρίαση από *Clostridium perfringens*

Η νοσηλευτική παρέμβαση πρέπει να είναι άμεση και περιλαμβάνει τη χορήγηση αντιβιοτικών (βενζυλοπενικιλίνη ή μετρονιδαζόλη) για τη θανάτωση του *Clostridium perfringens*, ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις απαιτείται χειρουργείο για την αποκατάσταση της ζημιάς που έχει υποστεί το έντερο. Κρίνεται, επίσης, αναγκαίο να αντιμετωπιστούν και τα αίτια που οδήγησαν στην εμφάνιση της νόσου (υποσιτισμός ή μόλυνση από τα παράσιτα *Ascaris*) ώστε να αποφευχθεί ενδεχόμενη επανεμφάνιση της δηλητηρίασης. Η παραμονή στο νοσοκομείο μπορεί να διαρκέσει έως και μερικές εβδομάδες. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Αλλαντίαση**

Η τροφιμογενής και τραυματική αλλαντίαση θεραπεύονται με αντιτοξίνη η οποία μπλοκάρει τη δράση της τοξίνης. Όταν η αντιτοξίνη δοθεί πριν ολοκληρωθεί η παράλυση μπορεί να προλάβει την επιδείνωση και να βραχύνει τον χρόνο αποθεραπείας. Στην τροφιμογενή αλλαντίαση χρήσιμη είναι η απομάκρυνση της μολυσμένης τροφής από το έντερο είτε με υποκλυσμούς είτε με πρόκληση εμέτου. Η αναπνευστική παράλυση που συμβαίνει σε σοβαρή μορφή αλλαντίασης αντιμετωπίζεται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας με τη χρήση αναπνευστήρα για εβδομάδες ή και μήνες. Στην αλλαντίαση από τραύμα η θεραπεία περιλαμβάνει χειρουργικό καθαρισμό του τραύματος και χορήγηση κατάλληλης αντιμικροβιακής αγωγής. Η βρεφική αλλαντίαση θεραπεύεται με χορήγηση ανθρώπινης ανοσοσφαιρίνης ειδικής για την αλλαντίαση, ενώ απαγορεύεται η χορήγηση αντιτοξίνης σε αυτή την περίπτωση. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Λιστερίωση**

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της λιστερίωσης περιλαμβάνει τη χορήγηση αντιβιοτικών για διάστημα που εξαρτάται από την εντόπιση της νόσου. Φάρμακο εκλογής θεωρείται η αμπικιλίνη, ενώ συχνά στο θεραπευτικό σχήμα προστίθεται και η γενταμυκίνη. Όταν διαγνωστεί η λοίμωξη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η άμεση χορήγηση αντιβιοτικών στην έγκυο γυναίκα μπορεί να προλάβει τη λοίμωξη του εμβρύου ή του νεογνού. Τα νεογνά που νοσούν λαμβάνουν την ίδια αντιμικροβιακή αγωγή με τους ενήλικες. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Τυφοειδής/παρατυφοειδής πυρετός**



Φάρμακα εκλογής για τη θεραπεία της οξείας νόσου είναι η χλωραμφενικόλη, η αμοξικιλίνη, η κοτριμοξαζόλη (στα παιδιά), οι κινολόνες και οι κεφαλοσπορίνες τρίτης γενιάς. Σε όλα τα απομονωθέντα μικρόβια πρέπει να ελέγχεται η ευαισθησία τους στα αντιβιοτικά. Σε σοβαρή μορφή της νόσου η χρήση κορτικοειδών σε υψηλή συγκέντρωση και για μικρό χρονικό διάστημα συνδυασμένη με τα κατάλληλα αντιβιοτικά και με υποστηρικτική θεραπεία μειώνει τη θνητότητα. Για τη θεραπεία της χρόνιας φορίας χορηγούνται κινολόνες (Σίπροφλοξασίνη ή Νορφλοξασίνη). Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί η ανάπτυξη αντοχής στα αντιβιοτικά σε αρκετά μέρη του κόσμου. Πολυανθεκτικά στελέχη του βακτηρίου έχουν καταγραφεί στην Ασία, την Αφρική και στη Μέση Ανατολή. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Συγκέλλωση**

Η χορήγηση υγρών και η αποκατάσταση της ισορροπίας των ηλεκτρολυτών είναι σημαντικές σε περιπτώσεις υδαρούς διάρροιας ή αφυδάτωσης. Η χορήγηση αντιβιοτικών μπορεί να μειώσει τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της νόσου, καθώς και τη διάρκεια της απέκκρισης του βακτηρίου από τον οργανισμό. Τα αντιβιοτικά θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα ή σε επαφές ασθενών όταν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα μετάδοσης του νοσήματος από άτομο σε άτομο όπως σε βρεφονηπιακούς σταθμούς, ιδρύματα κ.α. (προφύλαξη επαφών). (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων πέντε δεκαετιών τα βακτήρια του γένους *Shigella* έχουν παρουσιάσει τάση ανάπτυξης αντοχής σε νέα αντιβιοτικά, τα οποία αρχικά ήταν πολύ αποτελεσματικά. Η εμφάνιση πολυανθεκτικών στελεχών σε αρκετά μάλιστα αντιβιοτικά με χαμηλό κόστος (αμπικιλίνη, τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη) είναι κοινή και αυτό σημαίνει ότι η επιλογή συγκεκριμένων φαρμάκων εξαρτάται από το αντιβιογράμμα του απομονωθέντος στελέχους ή από τα επικρατούντα στον πληθυσμό πρότυπα ευαισθησίας στα αντιβιοτικά. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Δηλητηρίαση από καμπυλοβακτήριο**

Αν και η λοίμωξη από καμπυλοβακτηρίδιο είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη, η λήψη αντιμικροβιακής αγωγής ενδείκνυται για ασθενείς α) με υψηλό πυρετό, β) με αιμορραγικές διαρροϊκές κενώσεις γ) με αριθμό διαρροϊκών κενώσεων μεγαλύτερο από 8 σε ένα 24ωρο, καθώς και για δ) ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, ε) ασθενείς με σηψαιμία, στ) ασθενείς που τα συμπτώματά τους χειροτερεύουν ή επιμένουν για

περισσότερο από μια εβδομάδα μετά τη διάγνωση και για ζ) ασθενείς που τα συμπτώματά τους δεν έχουν μειωθεί ή χειροτερεύουν τη στιγμή που επιβεβαιώνεται εργαστηριακά ότι πάσχουν από το συγκεκριμένο νόσημα. Φάρμακο εκλογής της λοίμωξης από *C. jejuni* αποτελεί η ερυθρομυκίνη που ανήκει στην οικογένεια των μακρολιδών, λόγω (α) της ευκολίας στη χορήγησή της, (β) της έλλειψης σοβαρής τοξικότητας και (γ) της υψηλής αποτελεσματικότητάς της. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Υερσινίωση**

. Η ασθένεια συνήθως είναι αυτοπεριοριζόμενη και γίνεται ίαση της χωρίς την ανάγκη ιατροφαρμακευτικής αγωγής. Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις επιπλοκών και σοβαρής μορφής της ασθένειας, όταν το νόσημα γίνεται συστηματικό. Το βακτήριο είναι ευαίσθητο σε αρκετά αντιβιοτικά (κεφαλοσπορίνες, τετρακυκλίνες, φθοριοκινολόνες, τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη) αλλά παρουσιάζει ανθεκτικότητα στις πενικιλίνες. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **ETEC**

Καθώς τα ETEC είναι ανθεκτικά στα περισσότερα κοινά αντιβιοτικά, όπως αμπικιλίνη και τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη), η χρήση τους αντενδείκνυται και κρίνεται απαραίτητη μόνο σε σοβαρές περιπτώσεις, όπου χρησιμοποιούνται φθοριοκινολόνες. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Βιμπρίωση (*V. Vulnificus*)**

Ακόμα δεν έχει στανταριστεί η φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της ασθένειας· θεωρείται πως η χρήση συνδυασμού αντιβιοτικών των ομάδων κεφαλοσπορίνες και τετρακυκλίνες ή φθοριοκινολόνες (όπως π.χ. κεφτριαξόνη-ceftriaxone και ενδοφλέβια δοξυκυκλίνη) συνδέεται με θετική έκβαση. Σε άλλες περιπτώσεις έχει χρησιμοποιηθεί συνδυασμός κεφαζιδίμης (ceftazidime) και ενδοφλεβίως κiproφλοξακίνη (ciprofloxacin) και δοξυκυκλίνη. Η επιτυχής αντιμετώπιση δευτερευόντων μολύνσεων, του πνευμονικού οιδήματος και της νεφρικής ανεπάρκειας κατά τη νοσηλεία θεωρείται κλειδί για την επιβίωση του ασθενούς, όπως επίσης και η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

- **Κρυπτοσποριδίωση**

Σύμφωνα με το ΚΕΕΛΠΝΟ και την Ελληνική Εταιρεία Λοιμώξεων, σε περιπτώσεις επιπλοκών συνίσταται η εξής αγωγή:

1. αν και η νόσος θεωρείται συνήθως αυτοπεριοριζόμενη, μπορεί να χορηγηθεί νιταζοξανίδη (αντιδιαρροϊκό φάρμακο που χρησιμοποιείται σε παρασιτώσεις) σε κατά τα άλλα υγιή άτομα άνω του ενός έτους,
2. εναλλακτικές θεραπείες είναι η χορήγηση αζιθρομυκίνης και παρομομυκίνης

- **Λαμβλίαση**

Τα φάρμακα κινακρίνη, φουραζολιδινόνη και μετρονιδαζόλη είναι χρήσιμα για την αντιμετώπιση της οξείας μορφής της ασθένειας. Ωστόσο, δεν έχει αναπτυχθεί ακόμα κάποιο φάρμακο για την οριστική απομάκρυνση του παράσιτου από τον οργανισμό. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

- **Αμοιβαδοειδής δυσεντερία**

Η δηλητηρίαση από *E. histolytica* μπορεί να αντιμετωπιστεί με τις φαρμακευτικές ουσίες αφυδροεμετίνη, για την επιθετική μορφή της νόσου, και φουροϋλική διλοξανίδη, για τα ασυμπτωματικά περιστατικά, π.χ. σε άτομα με καταβεβλημένο ανοσοποιητικό σύστημα. Η αποτελεσματικότητα των αμοιβαδοκτόνων φαρμάκων εξαρτάται από τον ιστό που στοχεύουν. Ως αμοιβαδοκτόνα του εντέρου χρησιμοποιούνται η ιωδοκινολίνη και η παραμομυκίνη. Σε περίπτωση εξωεντερικής νόσου χρησιμοποιούνται η μετρονιδαζόλη, η τινιδαζόλη, και η διλοξανίδη. Έχουν παρατηρηθεί περιστατικά αυτοϊασης, γεγονός που υποδεικνύει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή παίζει κάποιο ρόλο στην ίαση της νόσου. Η αρχική μόλυνση όμως δεν εξασφαλίζει ανοσία και η επιμόλυνση είναι συνήθης. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998).

- **Δηλητηρίαση από τα φυτά *Atropa belladonna* και *Datura***

Σε σοβαρές περιπτώσεις χρησιμοποιούνται ως αντίδοτα οι ουσίες φυσοστιγμίνη (physostigmine) και η πιλοκαρπίνη (pilocarpine) που επιδρούν επίσης το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα ως χολινεργικοί παράγοντες, εξουδετερώνοντας έτσι την δράση της ατροπίνης και των άλλων τροπανίων. Επειδή ακριβώς οι ουσίες αυτές έχουν όλα τα χαρακτηριστικά ενός δηλητηρίου (καθώς επηρεάζουν τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού) η χρήση τους κρίνεται αναγκαία μόνο σε περιστατικά σοβαρής δηλητηρίασης (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηριάσεις από φυτά που προκαλούν καρδιαγγειακά προβλήματα (δακτυλίτιδα κλπ.)**

Σε αντίθεση με τις περισσότερες περιπτώσεις δηλητηριάσεων από φυτά, υπάρχει θεραπεία για αυτές τις καταστάσεις και ο θάνατος μπορεί να αποφευχθεί αν γίνει

έγκαιρη εισαγωγή στο νοσοκομείο. Αρχικά γίνεται αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών και τοποθετείται βηματοδότης για τη σταθεροποίηση των καρδιακών παλμών. Για την αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας χρησιμοποιείται ατροπίνη, ενώ χορηγούνται και αντιυποτασικά φάρμακα (π.χ. ντοπαμίνη, γλυκοκορτικοειδή) ή αντιπερτασιακά φάρμακα (ACEinhibitors, beta-blockers, κλπ.). (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση που οφείλεται σε μουσκαρίνη**

Η πιο συχνή θεραπεία είναι η χρήση αναστολέων της ακετυλοχολίνης, που δρουν και στην μουσκαρίνη, αφού είναι ανάλογό της, όπως η ατροπίνη, η σκοπολαμίνη (scopolamine) και η πιρενζεπίνη (pirenzepine). Πολύ σημαντική είναι και η υποστηρικτική αγωγή, ιδιαίτερα όταν η δηλητηρίαση είναι βαριάς μορφής, ώστε να αποφευχθεί κάποια μόνιμη βλάβη στον ασθενή ή και ο θάνατος. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο ασθενής πρέπει να είναι διασωληνομένος, να χρησιμοποιηθεί μηχανική υποστήριξη αναπνοής και να παρακολουθείται η λειτουργία της καρδιάς, ώστε ο νοσηλευτής να είναι έτοιμος να χρησιμοποιήσει τον απινιδωτή σε περίπτωση κοιλιακής μαρμαρυγής. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

## **4.2 Έμμεση αντιμετώπιση τροφικών δηλητηριάσεων**

- **Σταφυλοκοκκική γαστρεντερίτιδα**

Η συνήθης θεραπεία για υγιή άτομα συνίσταται σε ανάπαυση και διατήρηση της ισορροπίας των υγρών του οργανισμού, ενώ προαιρετικά χορηγούνται αντιεμετικά φάρμακα, φάρμακα που καταπολεμούν τη ναυτία, βιταμίνες για την καταπολέμηση της αδυναμίας και παυσίπονα. Η νοσηλεία σπάνια κρίνεται απαραίτητη και συνίσταται σε άτομα που ανήκουν στις ευπαθείς ομάδες. Σε αυτές τις περιπτώσεις γίνεται ενδοφλέβια αντικατάσταση των υγρών με τη χρήση ορού. Η νοσηλεία διαρκεί όσο και η ασθένεια. Τα ιδιαίτερα αδύναμα άτομα παραμένουν στο νοσοκομείο και κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης (1-2 μέρες μετά το πέρας της ασθένειας) ώστε να γίνει παρακολούθησή τους. Χορήγηση αντιβιοτικών δε συνίσταται επειδή η ασθένεια προκαλείται από την εντεροτοξίνη, η οποία δεν επηρεάζεται από τα αντιβιοτικά, αλλά και λόγω της σύντομης διάρκειας της νόσου. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Γαστρεντερίτιδα από *Bacillus cereus***

Τα υγιή άτομα δεν είναι απαραίτητο να νοσηλευτούν και μπορούν να αντιμετωπίσουν από το σπίτι τους τη δηλητηρίαση. Συγκεκριμένη θεραπεία δεν υπάρχει, καθώς και σε αυτή την περίπτωση η ασθένεια οφείλεται στη δράση μιας τοξίνης, επομένως το μόνο που χρειάζεται είναι αναμονή μέχρι να ολοκληρωθεί η δράση της. Αυτό που συνίσταται είναι ανάπαυση και κατανάλωση υγρών. Τα άτομα που ανήκουν στις ευπαθείς ομάδες μπορούν, προαιρετικά, να νοσηλευτούν, όπου γίνεται παρακολούθηση της υγείας τους (κυρίως για τυχόν επιπλοκές-για την ίδια την ασθένεια δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία) και ενδοφλέβια αναπλήρωση των υγρών. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Μη τυφοειδής σαλμονέλωση**

Η θεραπεία της μη τυφοειδούς σαλμονέλωσης είναι κατά κανόνα συμπτωματική (ενυδάτωση και αναπλήρωση ηλεκτρολυτών). Η χορήγηση αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση της νόσου χωρίς επιπλοκές δεν ενδείκνυται, διότι δε βραχύνει τη διάρκεια της νόσου, ενώ αντίθετα σχετίζεται με παράταση της φορίας και αυξημένο κίνδυνο υποτροπών. Ένδειξη για λήψη αντιβιοτικών (κινολόνες για 3-5 ημέρες ή τριμεθοπρίμη/σουλφομεθοξαζόλη μετά από καλλιέργεια) υπάρχει σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο βακτηραιμίας. Η χορήγηση ανασταλτικών της εντερικής κινητικότητας, όπως είναι η λοπεραμίδη, για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, φαίνεται ότι καθυστερεί την αποδρομή της λοίμωξης και ότι αυξάνει την ανάγκη λήψης αντιμικροβιακής θεραπείας, οπότε θα πρέπει να αποφεύγεται. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Δηλητηρίαση από καμπυλοβακτήριο**

Τα υποστηρικτικά μέτρα, όπως η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών αποτελούν την κύρια θεραπεία για τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από το νόσημα. Η στερεά τροφή πρέπει να αποφεύγεται μέχρι τα κόπρανα να αποβάλλονται σχηματισμένα. Για την ανακούφιση των συμπτωμάτων χορηγούνται κάποιες φορές ανασταλτικά της εντερικής κινητικότητας, όπως είναι η λοπεραμίδη, που ελαττώνουν την κινητικότητα του εντέρου και κατά συνέπεια τον αριθμό των κενώσεων. Φαίνεται, όμως, ότι οι παράγοντες αυτοί καθυστερούν την αποδρομή της λοίμωξης και ότι αυξάνουν την ανάγκη λήψης αντιμικροβιακής θεραπείας. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **ETEC**

Η νοσηλεία δεν κρίνεται απαραίτητη καθώς η ασθένεια είναι ελαφράς μορφής και η ανάρρωση περιλαμβάνει αναπλήρωση των υγρών και ξεκούραση. Η υποστηρικτική

αγωγή περιλαμβάνει τη χρήση φαρμάκων για τον περιορισμό των κοιλιακών κραμπών και της διάρροιας (υποσαλικυλικό βισμούθιο όπως το Pepto-Bismol, Imodium, Lomotil), ωστόσο η χρήση τους ενδέχεται να παρατείνει τη διάρκεια της ασθένειας διότι αυξάνεται ο χρόνος απομάκρυνσης της τοξίνης. Η αγωγή θα πρέπει να αποφεύγεται από άτομα που παρουσιάζουν πυρετό ή αιματηρή διάρροια και να σταματά εάν η διάρροια επιμένει για πάνω από 48 ώρες. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **EHEC**

Δεν υπάρχει κάποια ειδική θεραπεία για τη νόσο. Συστήνεται η κατανάλωση πολλών υγρών για την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης που προκαλείται από τη διάρροια και τους εμετούς. Η θεραπεία με αντιβιοτικά, αλλά και η λήψη αντιδιαρροϊκών φαρμάκων δεν συστήνεται, γιατί η λήψη τους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών. (Heymann 2008, Hawker 2005, Αντωνιάδης 1998, Baron 1996)

- **Βιμπρίωση (*V. Parahaemolyticus*)**

Συνίσταται η αναπλήρωση των υγρών και ξεκούραση. Η λήψη αντιβιοτικών δεν θεωρείται αποτελεσματική μέθοδος καταπολέμησης της νόσου. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

- **Ιογενείς γαστρεντερίτιδες**

Δεν υπάρχει κάποιο συγκεκριμένο φάρμακο για την ιογενή γαστρεντερίτιδα. Το πιο σημαντικό στην αντιμετώπισή της είναι η αποφυγή σοβαρής απώλειας υγρών (αφυδάτωση). Καλό είναι ο ασθενής να καταναλώνει όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ποσότητα υγρών, για όσο διάστημα διαρκούν τα συμπτώματά του. Τα αντιβιοτικά δεν έχουν καμιά επίδραση στους ιούς. Η λήψη αντιδιαρροϊκών φαρμάκων ενδείκνυται μόνο σε σοβαρές περιπτώσεις. (Μπουσιάκου 2007, Heymann 2008)

Για άτομα που δεν μπορούν να πιούν αρκετά υγρά για να αναπληρώσουν τα υγρά που χάνουν με τους εμετούς ή τις διάρροιας, όπως είναι τα βρέφη, τα μικρά παιδιά, τα άτομα με αναπηρία, τα άτομα που δεν μπορούν να αυτοεξυπηρετηθούν, οι ανοσοκατεσταλμένοι και οι ηλικιωμένοι, απαιτείται υποστηρικτική παρέμβαση, είτε με νοσηλεία σε νοσοκομείο είτε με την παρουσία ειδικού λειτουργού στο χώρο, για την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης. Σε περίπτωση αφυδάτωσης, ένα άτομο μπορεί να έχει μειωμένη ούρηση, ξηροστομία και ζαλάδα. Ένα αφυδατωμένο παιδί μπορεί να κλαίει με λίγα δάκρυα και να παρουσιάζει ασυνήθιστη υπνηλία. Ο θάνατος από το

νόσημα είναι πολύ σπάνιος αλλά η ασθένεια μπορεί να επιδεινώσει τυχόν προϋπάρχουσες καταστάσεις. (Μπουσιάκου 2007, Heymann 2008)

- **Χολέρα**

Η ενυδάτωση είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας. Η από του στόματος χορήγηση υγρών και αλάτων, καθώς και η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών σε σοβαρές καταστάσεις μειώνει τη θνητότητα σε λιγότερο από 1%. Πολύ αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισης της νόσου είναι η χρήση διαλύματος που περιλαμβάνει: 20g γλυκόζη, 4,2 g χλωριούχο νάτριο, 4 g $\text{NaHCO}_3$  και 1,8g $\text{KCl}$ , διαλυμένα σε 1 λίτρο νερό. Η χρήση αντιβιοτικών μειώνει τις ανάγκες σε υγρά καθώς και τη διάρκεια της θεραπείας. Τα αντιβιοτικά χορηγούνται μόνο σε σοβαρές περιπτώσεις και τα κυριότερα είναι η τετρακυκλίνη, η δοξυκυκλίνη, η ερυθρομυκίνη, η σιπροφλοξασίνη, η φλουραζολιδόνη κ.α. Παρόλα αυτά, δεν έχουν αισθητό αποτέλεσμα χωρίς της ταυτόχρονη αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

- **Κρυπτοσποριδίαση**

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κρυπτοσποριδίασης είναι κυρίως συντηρητική. Συνιστάται η λήψη υγρών από το στόμα για την αποκατάσταση των υγρών και των ηλεκτρολυτών που χάνονται. Η δίαιτα ελεύθερη λακτόζης βοηθάει στην επίσπευση της ανάρρωσης. (Hunter 1997, Parks 2013, Taylor 1998)

- **Δηλητηρίαση από solanum**

Όπως και σε πολλές άλλες περιπτώσεις δηλητηρίασης από τοξίνη, ειδική θεραπεία δεν υπάρχει και η νοσηλευτική παρέμβαση, στις μέτριες και σοβαρές περιπτώσεις, περιορίζεται στην αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών, ενώ σε περιπτώσεις νευρολογικών διαταραχών ενδείκνυται η χρήση αντισπασμωδικών φαρμάκων, όπως βενζοδιαζεπίνες (diazepam) και παραλδεΐδη. Κάτι πολύ σημαντικό, που όμως δεν τονίζεται, είναι η ανάγκη έγκαιρης και σωστής διάγνωσης της αιτίας που προκάλεσε τη δηλητηρίαση. Σε αρκετές περιπτώσεις θεωρείται πως η γαστρεντερίτιδα είναι βακτηριακή, με αποτέλεσμα να λαμβάνονται αντιβιοτικά ή άλλες ουσίες που όχι μόνο δεν έχουν κάποιο όφελος αλλά μάλλον επιβαρύνουν την κατάσταση του ασθενούς χωρίς καν να διενεργηθούν οι απαραίτητες εργαστηριακές δοκιμασίες ώστε να ανιχνευτεί το αίτιο της ασθένειας. Για το λόγο αυτό η ταχεία λήψη αναλυτικού ιστορικού από τον ασθενή και η εκπόνηση αναλύσεων πριν την χορήγηση εξειδικευμένης αγωγής (η υποστηρικτική μέριμνα δεν περιλαμβάνεται εδώ) κρίνεται αναγκαία. Στην περίπτωση δηλητηρίασης από σολανίνη οι εξετάσεις δεν θα

ανίχνευαν κάποια βακτηριακή λοίμωξη, οπότε ο ιατρός μπορεί να αρχίσει να υποψιάζεται (σε περίπτωση που δεν το έχει κάνει ήδη) κάποια τοξίνη, με τη βοήθεια του ιατρικού ιστορικού. (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση από τα φυτά *Atropa belladonna* και *Datura***

Η κατανάλωση καρπών (ή οποιουδήποτε μέρους) αυτών των φυτών αποτελεί επείγων περιστατικό και πρέπει να γίνει εισαγωγή στο νοσοκομείο. Αρχικά θεωρείται καλό να πραγματοποιηθούν γαστρικές πλύσεις και να χορηγηθεί ενεργός άνθρακας ώστε να αποτοξινωθεί το στομάχι και να αποφευχθεί περεταίρω απορρόφηση των τοξινών. Επιπλέον, η χορήγηση βενζοδιαζεπινών μπορεί να πραγματοποιηθεί για την αντιμετώπιση των νευρολογικών συμπτωμάτων (σπασμοί, σύγχυση, παραισθήσεις, ντελίριο κλπ.). Η παρακολούθηση του ασθενούς πρέπει να είναι συνεχής καθ' όλη τη διάρκεια των συμπτωμάτων και για τις σοβαρές περιπτώσεις καλό θα ήταν να συνεχιστεί και μερικές ημέρες μετά, ώστε να εξακριβωθεί ότι ο ασθενής δεν έχει υποστεί κάποια μόνιμη βλάβη (π.χ. στην καρδιά). (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση από τα φυτά *Colchicum autumnale* και *Gloriosa superba***

Σε αντίθεση με την ατροπίνη, δεν υπάρχει αντίδοτο για την κολχικίνη. Η κολχικίνη παρουσιάζει ταχεία απορρόφηση από τον οργανισμό, επομένως οι γαστρικές πλύσεις και η χρήση ενεργού άνθρακα δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμες. Η αιμοκάθαρση επίσης δεν βοηθάει, διότι η ουσία διασπείρεται και απορροφάται από όλους τους ιστούς του σώματος (γι' αυτό το λόγο άλλωστε παρατηρείται τόσο μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων και πολυοργανική ανεπάρκεια). Ωστόσο, η μετάγγιση αίματος είναι απαραίτητη. Η υποστηρικτική αγωγή περιορίζεται στην αναπλήρωση των υγρών που χάνονται με τον εμετό και τη διάρροια, την χρήση ηλεκτρολυτών και, κυρίως, την αντιμετώπιση των επιμέρους συμπτωμάτων (ραβδομυόλυση, θρομβώσεις, έμφραγμα, κρίσεις, υπόταση κλπ.) και την προστασία των οργάνων (για παράδειγμα, χρήση G-CSF παραγόντων για την αντιμετώπιση της λευκοπενίας). Ο ασθενής πρέπει να είναι διασωληνωμένος και η αναπνοή του να υποστηρίζεται μηχανικά. (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση από κώνειο (κονίνη)**

Παρόλο που δεν υπάρχει αντίδοτο για το κώνειο, ο θάνατος μπορεί να αποφευχθεί αν γίνει αμέσως εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η βασική αιτία θανάτου, όπως αναφέρθηκε, είναι η αδυναμία αναπνοής και, σε μικρότερο βαθμό, η νεφρική



ανεπάρκεια. Εάν πραγματοποιηθεί μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και αιμοδιύληση καθ' όλη τη διάρκεια της δηλητηρίασης (48-72 ώρες), τότε συνήθως ο ασθενής αναρρώνει πλήρως. Η δηλητηρίαση από κόνεια είναι μια από τις λίγες περιπτώσεις όπου, αν και δεν υπάρχει θεραπεία, η νοσηλευτική παρέμβαση και η υποστηρικτική αγωγή από μόνες τους αρκούν για να σώσουν τον παθόντα. (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση από κικουτοξίνη**

Όπως και στην περίπτωση του της κονιίνης, δεν υπάρχει αντίδοτο για τη δράση της κικουτοξίνης, ωστόσο η άμεση νοσηλεία και η παροχή εντατικής υποστηρικτικής αγωγής συνήθως οδηγεί σε πλήρη θεραπεία του ασθενούς. Η αποτοξίνωση του στομάχου με γαστρικές πλύσεις και τη χρήση ενεργού άνθρακα θεωρείται αποτελεσματική όταν πραγματοποιείται εντός μιας ώρας από την κατανάλωση του ψευδοκωνείου. Για την αποφυγή αναπνευστικής ανεπάρκειας ο ασθενής πρέπει να είναι διασωληνωμένος και να χρησιμοποιείται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Το νοσηλευτικό προσωπικό οφείλει να είναι σε επιφυλακή για την περίπτωση που παρατηρηθεί κοιλιακή μαρμαρυγή ώστε να χρησιμοποιήσει εγκαίρως τον απινιδωτή. Η συνεχής παρακολούθηση με ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι αναγκαία για την παρακολούθηση της λειτουργίας του εγκεφάλου. Για την αντιμετώπιση των κρίσεων και των λοιπών νευρολογικών διαταραχών χρησιμοποιούνται τόσο βενζοδιαζεπίνες όσο και βαρβιτουρικά (π.χ.phenobarbital). Ωστόσο η χρήση τους καλό θα ήταν να γίνεται με προσοχή, διότι μπορούν να επιδεινώσουν την αναπνευστική ανεπάρκεια. Για την αντιμετώπιση της μεταβολικής οξείδωσης χορηγείται ενδοφλεβίως όξινο ανθρακικό νάτριο. Σε περίπτωση που παρουσιαστεί νεφρική ανεπάρκεια γίνεται αιμοδιύληση με τη χρήση ειδικού μηχανήματος (δεν χρησιμεύει ωστόσο στην απομάκρυνση της τοξίνης). Η υπόταση αντιμετωπίζεται με την ενδοφλέβια αναπλήρωση υγρών ή, σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, με τη χρήση ντοπαμίνης ή νορεπινεφρίνης. Σε περίπτωση υπέρτασης χρησιμοποιούνται φάρμακα όπως αναστολείς της αγγειοτενσίνης (ACEinhibitors), αναστολείς του διαύλου ασβεστίου (calciumchannelblockers) ή β-αναστολείς (betablockers). Επειδή κατά τη διάρκεια της δηλητηρίασης μπορούν να παρατηρηθούν ταυτόχρονα τόσο υπέρταση όσο και υπόταση, η χρήση των παραπάνω φαρμάκων πρέπει να γίνεται με εξαιρετική προσοχή και μόνο όταν είναι απαραίτητη. (Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση από τα φυτά *Abrus precatorius* και *Ricinus communis***

Κατ'αναλογία με τις παραπάνω περιπτώσεις, δεν υπάρχει ακόμα εμπορικά διαθέσιμο αντίδοτο και οι υποστηρικτική θεραπεία στοχεύει στην προστασία των οργάνων και την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που προκαλούνται από τη δηλητηρίαση. Απαραίτητα θεωρούνται: η αναπλήρωση των υγρών του σώματος και των ηλεκτρολυτών, η μετάγγιση αίματος (σε περιπτώσεις αιμορραγίας), η διασωλήνωση και η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, όπου αυτό είναι αναγκαίο, η χειρουργική επέμβαση για την αντιμετώπιση της εσωτερικής αιμορραγίας κλπ.(Krenzelok 2011, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992, Dauncey 2018)

- **Δηλητηρίαση που οφείλεται σε μουσκιμόλη**

Η νοσηλεία είναι αναγκαία σε περίπτωση μουσκιμολικής δηλητηρίασης. Πιο παλιά η φαρμακευτική αγωγή περιελάβανε τη χρήση ουσιών που προκαλούν εμετό (π.χ. Ipecac)σε περίπτωση που η δηλητηρίαση έχει γίνει πολύ πρόσφατα ώστε να απομακρυνθεί όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ποσότητα των νευροτοξινών, ενώ ως θεραπεία χρησιμοποιούνταν το θειικό άλας ατροπίνης από το στόμα ή ενδομυϊκά, γαστρικές πλύσεις και υποκλυσμός. Πλέον όμως η χρήση εμετικών δεν συνίσταται για τη θεραπεία δηλητηριάσεων, ενώ η ατροπίνη επίσης δε χρησιμοποιείται, καθώς είναι αντίδοτο της μουσκαρίνης, που όμως γνωρίζουμε ότι δεν είναι το αίτιο της ασθένειας. Οι γαστρικές πλύσεις ακόμα θεωρούνται χρήσιμες, ειδικά σε περίπτωση που η κατανάλωση των μανιταριών έχει γίνει πρόσφατα, ενώ επίσης χορηγείται και ενεργός άνθρακας. Αντίδοτο κατά της μουσκιμόλης δεν υπάρχει, επομένως κατά τη νοσηλεία γίνεται κυρίως υποστηρικτική αγωγή. Οι βενζοδιαζεπίνες, όπως το diazepam και το lorazepam μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την καταπολέμηση ορισμένων νευρολογικών συμπτωμάτων (μυϊκοί σπασμοί, κρίσεις και εγρήγορση), αλλά συνιστανται μικρές μόνο δόσεις καθώς μπορεί να προκαλέσουν αναπνευστική ανεπάρκεια διότι υπάρχει το ενδεχόμενο να ενισχύσουν τη δράση της μουσκιμόλης στους πνεύμονες. Σε σοβαρές περιπτώσεις, όπως π.χ. όταν ο ασθενής πέσει σε κώμα, είναι απαραίτητο να γίνει αιμοκάθαρση για την απομάκρυνση των τοξινών. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

- **Φαλλοειδής δηλητηρίαση**

Η φαλλοειδής δηλητηρίαση αποτελεί επείγων ιατρικό περιστατικό. Οι πιθανότητες θεραπείας εξαρτώνται από το πόσο γρήγορα θα αρχίσει η εφαρμογή της. Για παράδειγμα, ασθενείς που νοσηλεύονται μέσα σε 36 ώρες από την κατανάλωση του μανιταριού συνήθως αναρρώνουν χωρίς καμιά επιπλοκή. Η υποστηρικτική αγωγή

είναι υψίστης σημασίας για την επιτυχημένη αντιμετώπιση της δηλητηρίασης, διότι δεν υπάρχει αντίδοτο για τις τοξίνες του μανιταριού. Αρχικά συστήνονται γαστρικές πλύσεις και χρήση ενεργού άνθρακα για την αποτοξίνωση του στομάχου. Δυστυχώς, λόγω της φύσης της δηλητηρίασης, οι ασθενείς νοσηλεύονται αφού έχουν απορροφηθεί οι τοξίνες, επομένως το μέτρο αυτό δεν είναι αποτελεσματικό. Τα επόμενα βήματα της υποστηρικτικής αγωγής είναι η αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών για την αποφυγή της αφυδάτωσης (λόγω της διάρροιας και του εμετού της πρώτης φάσης της δηλητηρίασης), η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και της μεταβολικής οξείδωσης. Μέθοδοι όπως η αιμοκάθαρση (αιμοδιύλιση), η περιτοναϊκή διύλιση και η πλασμαφαίρεση έχει βρεθεί πως μπορούν να απομακρύνουν τις τοξίνες αλλά είναι χρήσιμες μόνο στα αρχικά στάδια, όταν η βλάβη στα ζωτικά όργανα δεν είναι ακόμα μεγάλη. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

Η προστασία του ήπατος από βλάβη είναι πολύ κρίσιμη. Περίπου το 50% των ασθενών με μέτρια ή βαριά δηλητηρίαση παρουσιάζουν ηπατική ανεπάρκεια ακόμα και αν αναρρώσουν πλήρως από την ασθένεια, με αποτέλεσμα να απαιτείται μεταμόσχευση ήπατος. Η πρωτεΐνη SLCO1B3 λειτουργεί ως μεταφορέας των αματοξινών στο ήπαρ, γι' αυτό και χρησιμοποιούνται φάρμακα που είναι γνωστό πως αναστέλλουν αυτή την πρωτεΐνη, όπως είναι η ριφαμπικίνη (rifampicin), η ταξόλη (paclitaxel), η κυκλοσπορίνη, η πρεδνισολονη (prednisolone) και ησιλιμπινίνη (silininin). Με αυτό τον τρόπο παρεμποδίζεται η απορρόφηση των αματοξινών από τα ηπατικά κύτταρα, προφυλάσσοντας έτσι τον υγιή ηπατικό ιστό. Η πενικιλίνη G και οι κεφαλοσπορίνες επίσης έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα, ωστόσο ο μηχανισμός δράσης τους δεν είναι γνωστός. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

- **Νεφρική δηλητηρίαση (*Cortinariusorellanus*)**

Αντίδοτο για την τοξίνη δεν υπάρχει, επομένως η υποστηρικτική αγωγή είναι πολύ σημαντική και στηρίζεται στην προστασία των νεφρών από ανεπανόρθωτη βλάβη. Σε περίπτωση που η δηλητηρίαση φτάσει σε προχωρημένο στάδιο, τεχνικές όπως η αιμοκάθαρση και η περιτοναϊκή διύλιση είναι απαραίτητες. Επιπλέον, χρησιμοποιούνται κορτικοστεροειδή και διάφορες ουσίες με αντιοξειδωτική δράση ώστε να καταπολεμήσουν τις ρίζες οξυγόνου που σχηματίζονται από την τοξίνη. (Hall 2003, Jordan 2004, Dart 2003, BAD BUG BOOK 1992)

- **Δηλητηρίαση από υδράργυρο**

Παρόλο που η δηλητηρίαση είναι σοβαρή, συνήθως δεν οδηγεί σε θάνατο ή μόνιμη βλάβη εάν γίνει έγκαιρη εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η χηλική θεραπεία (chelation) με τη χρήση DMSA (dimercaptosuccinic acid) ή DMPS (dimercaptopropanesulfonate) παρόλο που είναι πολύ χρήσιμη για την απομάκρυνση του ανόργανου υδραργύρου, δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στην περίπτωση δηλητηρίασης από οργανικό υδράργυρο που βρίσκεται στα ψάρια. Η πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση σε αυτή την περίπτωση είναι η υποστηρικτική αγωγή μέχρι να εξαλειφθεί φυσικά η δηλητηρίαση από τον οργανισμό. Η δηλητηρίαση είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για τα νεαρά παιδιά, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη διανοητική καθυστέρηση και διαταραχές στην ανάπτυξή τους. (Clark 1999, Dart 2003)

- **Σκομβροτοξική δηλητηρίαση**

Η δηλητηρίαση συνήθως δεν είναι σοβαρή και μπορεί να αντιμετωπιστεί χωρίς εισαγωγή στο νοσοκομείο, αν και σε περίπτωση που εμφανιστούν πιο σοβαρά συμπτώματα (οίδημα, δύσπνοια κλπ.) αυτή θεωρείται απαραίτητη. Θάνατοι από σκομβροτοξική δηλητηρίαση σπάνια καταγράφονται, αν και άτομα με ιστορικό αναπνευστικών ασθενειών, όπως ασθματικοί, μπορούν να παρουσιάσουν επιπλοκές όπως βρογχόσπασμους και για το λόγο αυτό ενδείκνυται η διασωλήνωση τους. Ο ασθενής πρέπει να είναι ξαπλωμένος με τα πόδια ελαφρώς υψωμένα. Για την ανακούφιση του οιδήματος χορηγούνται αντισταμινικά, όπως διφαινυδραμίνη (diphenhydramine) και ρανιτιδίνη (ranitidine), σε συνδυασμό με την ενδοφλέβια αναπλήρωση των υγρών. Σε σοβαρές περιπτώσεις γίνεται ενδοφλέβια ένεση επινεφρίνης και μεθυλπρεδνιζολόνης (methylprednisolone). (Clark 1999, Dart 2003)

- **Δηλητηρίαση από οστρακοειδή**

Η εισαγωγή στο νοσοκομείο είναι απαραίτητη. Η αγωγή περιλαμβάνει την αναπλήρωση των υγρών, τη χορήγηση αναλγητικών και τη συνεχή παρακολούθηση της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς. Τα περισσότερα συμπτώματα είναι διαχειρίσιμα, όμως η δύσπνοια μπορεί να αποβεί μοιραία. Ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα της δηλητηρίασης (μυϊκή παράλυση) πρέπει να είναι διασωληνωμένοι και η αναπνοή τους να υποστηρίζεται μηχανικά για την αποφυγή αναπνευστικής ανεπάρκειας. (Clark 1999, Dart 2003)

### **4.3 Πρόληψη τροφικών δηλητηριάσεων**

Τα προς πώληση τρόφιμα και το πόσιμο νερό στην Ελλάδα είναι γενικά ασφαλή και πληρούν τις προϋποθέσεις του δυτικού κόσμου, καθώς υποβάλλονται σε συνεχή έλεγχο για τη διαπίστωση της ασφάλειάς τους. Ωστόσο, είναι αδύνατον να διατηρηθούν όλα τα αποθέματα τροφών εντελώς ασφαλή από τους διάφορους τοξικούς παράγοντες. Για το λόγο αυτό, η καλύτερη άμυνα ενάντια στην τροφική δηλητηρίαση δεν είναι η αποτελεσματική νοσηλεία και θεραπεία, αλλά η πρόληψη. Ο ίδιος ο καταναλωτής αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας κατά των κινδύνων αυτών. Όλες οι τροφές περιέχουν μικρές ποσότητες διαφόρων μικροοργανισμών. Όταν όμως τα τρόφιμα δεν επεξεργάζονται, μαγειρεύονται ή αποθηκεύονται σωστά, οι μικροοργανισμοί πολλαπλασιάζονται σε αρκετά μεγάλους αριθμούς και αυξάνεται έτσι η πιθανότητα τροφικών δηλητηριάσεων. Τα ακόλουθα βήματα μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη των ασθενειών που προκαλούνται από τις τροφές: (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)

- Το πιο βασικό βήμα είναι ο έλεγχος της ποιότητας του τροφίμου πριν την αγορά του. Ο καταναλωτής θα πρέπει να ελέγχει την ημερομηνία λήξης του προϊόντος και την κατάσταση της συσκευασίας του. Το ίδιο ισχύει και για προϊόντα που έχουν μείνει για αρκετό καιρό στο ψυγείο ή στο ράφι και η κατάστασή τους είναι αμφισβητήσιμη. Σε περίπτωση που υπάρχουν αμφιβολίες σχετικά με το αν ένα τρόφιμο είναι ασφαλές για κατανάλωση, όπως για παράδειγμα φρούτα που φαίνεται πως έχουν μούχλα ή φαγητό που έμεινε για αρκετές μέρες στο ψυγείο, αυτό θα πρέπει να πετάγεται χωρίς δεύτερη σκέψη. Η δοκιμή της γεύσης ή της οσμής του, όπως γίνεται για παράδειγμα αρκετά συχνά με το γάλα, για να διαπιστωθεί εάν έχει ξινίσει, δεν είναι αξιόπιστη μέθοδος. Από τη μια ο οργανισμός έρχεται και πάλι σε επαφή με το προϊόν, με αποτέλεσμα μια ποσότητα μικροοργανισμών ή τοξικών ουσιών να εισέλθει στο σώμα, οπότε υπάρχει κίνδυνος ασθένειας, και από την άλλη πολλά τρόφιμα που δεν είναι κατάλληλα για κατανάλωση μπορεί να μην παρουσιάσουν αλλοίωση στη γεύση ή την οσμή τους, όπως συμβαίνει στην περίπτωση κάποιου παράσιτου ή την παρουσία ιών. (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)
- Οι ευπαθείς τροφές, όπως τα θαλασσινά και τα πουλερικά, θα πρέπει να μπαίνουν στο ψυγείο εντός 2 ωρών από την αγορά ή το μαγείρεμά τους. Στην περίπτωση που δεν θα καταναλωθούν άμεσα, πρέπει να διατηρούνται στην κατάψυξη. Το ξεπάγωμα των τροφών καλό θα ήταν να γίνεται στο ψυγείο ή

σε κρύο νερό, το οποίο να αλλάζεται τακτικά και η τροφή να μαγειρευτεί αμέσως αφού ξεπαγώσει. Όσον αφορά τα τυριά και τα αλλαντικά, ενδείκνυται η αποθήκευσή τους σε ειδικά σκεύη κενού αέρος (πάντα στο ψυγείο) και η κατανάλωσή τους το δυνατόν συντομότερο. (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)

- Τα ωμά προϊόντα, όπως το κρέας και τα πουλερικά, εκ φύσεως έχουνε στο εσωτερικό τους μια πληθώρα μικροοργανισμών, που είναι παθογόνοι και για το λόγο αυτό απαιτείται μαγείρεμα των τροφών πριν την κατανάλωσή τους, ώστε να καταστραφούν οι μικροοργανισμοί. Έτσι, αυτές οι τροφές θα πρέπει να αποθηκεύονται ξεχωριστά από τις υπόλοιπες, ώστε να αποφευχθεί η μόλυνση τους (π.χ. μέσω των υγρών που στάζουν από το ωμό κρέας). (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)
- Η διατήρηση της προσωπικής υγιεινής και της καθαριότητας του χώρου είναι ένα πολύ σημαντικό βήμα, καθώς από το σώμα μας μπορούν να μεταφερθούν παθογόνοι μικροοργανισμοί στα τρόφιμα και να αναπτυχθούν, οπότε και να προκαλέσουν τροφική δηλητηρίαση. Γι' αυτό το λόγο κρίνεται απαραίτητο το καλό καθάρισμα της κουζίνας και των μαγειρικών σκευών και το πλύσιμο των χεριών πριν την προετοιμασία του φαγητού. (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)
- Ο τρόπος μαγειρέματος και το σερβίρισμα του φαγητού επίσης είναι πολύ σημαντικά. Επειδή το κρέας, τα πουλερικά, τα θαλασσινά και τα αυγά είναι πολύ ευπαθείς τροφές, καλό θα ήταν να χρησιμοποιείται θερμομέτρο φαγητού ώστε να διαπιστώνεται εάν είναι καλά μαγειρεμένα, ώστε να διασφαλιστεί πως οι παθογόνοι μικροοργανισμοί και οι τοξίνες έχουν καταστραφεί. Τα ψάρια και τα οστρακοειδή πρέπει να μαγειρεύονται έως ότου η εξωτερική επιφάνεια δεν είναι πλέον διαφανής. Τα ψάρια θα πρέπει να απολεπίζονται εύκολα με ένα πιρούνι. Φαγητά όπως σούπες, σάλτσες και ζωμοί ζεσταίνονται μέχρι βρασμού. Άλλες χρήσιμες οδηγίες είναι η διατήρηση των ζεστών τροφών σε θερμοκρασία άνω των 60°C και των ψυχρών κάτω από 4°C, διότι τα βλαβερά βακτήρια μπορούν να αναπτυχθούν γρήγορα στην επικίνδυνη ζώνη ανάμεσα στις παραπάνω θερμοκρασίες, η αποφυγή παραμονής της τροφής στο τραπέζι μετά το γεύμα και η απομάκρυνση των τροφών που έχουν παραμείνει σε θερμοκρασία δωματίου για πάνω από 2 ώρες. (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)

- Οι νόσοι που προκαλούνται από τις τροφές είναι ιδιαίτερα σοβαρές για τις εγκύους, τα μικρά παιδιά, τους ηλικιωμένους και άτομα με εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα (οι λεγόμενες ευπαθείς ομάδες). Τα άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο θα πρέπει να λαμβάνουν επιπλέον προφυλάξεις, αποφεύγοντας τροφές όπως: μη παστεριωμένα τρόφιμα (π.χ. γάλα, τυριά, χυμούς και μηλίτες), ωμά ή μισοψημένα προϊόντα (αβγά, βλαστούς, κρέατα ή πουλερικά, ψάρια και οστρακοειδή) και πατέ. (Heymann 2008, MAYO CLINIC 2009)

#### 4.4 Σύνοψη Κεφαλαίου

Στο κεφάλαιο 4 έγινε συζήτηση σχετικά με τον τρόπο αντιμετώπισης των πιο κοινών τροφικών δηλητηριάσεων, που αναφέρθηκαν στο κεφάλαιο 3. Σε ορισμένες περιπτώσεις η αντιμετώπιση είναι άμεση και στοχεύει στη χρήση κάποιου αντιόξου, εάν η δηλητηρίαση προκαλείται από κάποια τοξίνη (π.χ. αλλαντίαση και δηλητηριάσεις από Belladonna ή δακτυλίτιδα), ή τη χρήση αντιβιοτικών, όταν η ασθένεια οφείλεται στην ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών (δηλητηρίαση από καμπυλοβακτήρια, λιστερίωση, συγκέλλωση, κλπ.). Ωστόσο, τις περισσότερες φορές δεν υπάρχει κάποια ειδική αγωγή και η μόνη αντιμετώπιση είναι η λεγόμενη έμμεση παρέμβαση, που περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της δηλητηρίασης και των τυχόν επιπλοκών και τη συνεχή παρακολούθηση του ασθενούς μέχρι η ασθένεια να υποχωρήσει από μόνη της (θυμίζεται ότι στις περισσότερες περιπτώσεις η δηλητηρίαση είναι αυτοπεριοριζόμενη και διαρκεί μέχρι το ανοσοποιητικό να καταπολεμήσει τη λοίμωξη ή να απομακρυνθεί η τοξίνη από τον οργανισμό, εφόσον αυτή δεν παρουσιάζει χαρακτηριστικά βιοσυσσώρευσης).

Αξίζει σε αυτό το σημείο να αναφερθεί πως η υποστηρικτική αγωγή παίζει πολύ σημαντικό ρόλο και είναι ζωτικής σημασίας και σε περιπτώσεις που υπάρχει ειδικό φάρμακο για την ασθένεια και μάλιστα δίχως αυτή θα παρατηρούνταν πολύ μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας, καθώς διασφαλίζει την ομαλή λειτουργία του οργανισμού και την προστασία των οργάνων μέχρι να καταπολεμηθεί το αίτιο της δηλητηρίασης. Σε γενικές γραμμές, αυτή περιλαμβάνει αρχικά την αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών του σώματος για την αποφυγή της αφυδάτωσης (στις περισσότερες περιπτώσεις τροφικής δηλητηρίασης παρουσιάζεται διάρροια και

εμετός) και γαστρικές πλύσεις για την αποτοξίνωση του στομάχου και την αποφυγή περεταίρω απορρόφησης του δηλητηρίου. Στη συνέχεια, ανάλογα με τη φύση της δηλητηρίασης, αντιμετωπίζονται τα επιμέρους συμπτώματα (π.χ. χρήση ανασταλτικών της εντερικής κινητικότητας για την ανακούφιση από τη διάρροια, βενζοδιαζεπίνες για την αντιμετώπιση των νευρολογικών συμπτωμάτων, αιμοδιύληση κλπ.)

## **ΕΠΙΛΟΓΟΣ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ**

Στην παρούσα διπλωματική εργασία επιχειρήθηκε μια εκτενής ανάλυση του φαινομένου των τροφικών δηλητηριάσεων· τα αίτια που τις προκαλούν, η σοβαρότητα αυτής της ασθένειας, τα συμπτώματα, η διάγνωση και η επιτυχημένη αντιμετώπισή τους. Παρά την μεγάλη ετερογένεια, όπως είδαμε, τόσο των αιτιολογικών παραγόντων όσο και των συμπτωμάτων, όλες ανεξαρτήτως οι τροφικές δηλητηριάσεις έχουν ένα κοινό στοιχείο· ότι μπορούν να προληφθούν. Σαφώς και ο ρόλος της νοσηλευτικής μέριμνας στην αντιμετώπισή τους είναι υψίστης σημασίας, το πιο σημαντικό όμως είναι η πρόληψη. Όπως αναφέρθηκε, κάθε χρόνο νοσούν περίπου 600 εκατομμύρια άνθρωποι και οι 420.000 καταλήγουν από αυτές τις ασθένειες.

Εδώ αξίζει να τονιστεί πως αν τηρούνταν κατά γράμμα οι κανόνες υγιεινής τότε τα νούμερα αυτά θα ήταν εντελώς διαφορετικά. Το καλό σε σχέση με την πρόληψη των τροφικών δηλητηριάσεων είναι η σχετική ευκολία της. Για παράδειγμα, αρκεί να



τηρούνται μονάχα μερικοί βασικοί κανόνες, όπως η καθαριότητα των μαγειρικών σκευών, η κατανάλωση των προϊόντων πριν την ημερομηνία λήξης τους, η σωστή επεξεργασία και συντήρηση του πόσιμου νερού και των τροφών και η τήρηση της προσωπικής υγιεινής. Δεν απαιτείται, δηλαδή, κάποια εξωτερική παρέμβαση (όπως ο εμβολιασμός), που συχνά είναι οικονομικά απρόσιτος για τους πληθυσμούς των αναπτυσσόμενων χωρών. Σε τέτοιες περιοχές, που συχνά απουσιάζουν συστήματα κατεργασίας του πόσιμου νερού και ασφαλούς απομάκρυνσης των αστικών λυμάτων, η εφαρμογή όλων αυτών των κανόνων είναι αρκετά δυσκολότερη, όμως και πάλι υπάρχουν εναλλακτικές μεθοδολογίες (όπως ο βρασμός του νερού πριν από την κατανάλωσή του) που μπορούν να φανούν αποδοτικές.

Σε αυτό το σημείο οφείλουμε να σταθούμε στη σημασία της παιδείας και της ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τις τροφικές δηλητηριάσεις και την πρόληψή τους, κάτι στο οποίο τόσο οι ιατροί όσο και το νοσηλευτικό προσωπικό οφείλουν να συμμετέχουν ενεργά, διότι η υγιεινή είναι, κατά ένα μεγάλο μέρος, ζήτημα παιδείας. Για παράδειγμα, οι επιδημίες ιογενούς γαστρεντερίτιδας προκαλούνται κυρίως σε χώρους με μεγάλη συγκέντρωση ατόμων όπου δεν τηρούνται οι κανόνες υγιεινής, είτε από τους ίδιους είτε από το προσωπικό, όπως οι φυλακές και οι παιδικοί σταθμοί. Η βρουκέλλωση προκαλείται από την κατανάλωση μη παστεριωμένων γαλακτοκομικών και επιδημίες σαλμονέλλωσης πολλές φορές παρουσιάζονται από την κατανάλωση αλλαντικών και αβγών που έχουν καταναλωθεί μετά από την ημερομηνία λήξης τους ή κοτόπουλου που δεν έχει μαγειρευτεί σωστά. Τέλος, οι μεγαλύτεροι κίνδυνοι αλλαντίασης προέρχονται από τρόφιμα που παρασκευάζονται σε οικιακή κλίμακα, επειδή συνήθως δεν ακολουθούνται οι ενδεδειγμένες μέθοδοι επεξεργασίας. Υπολογίζεται πως άμα τηρούνταν, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, όλα τα προληπτικά μέτρα για την αποφυγή των τροφικών δηλητηριάσεων, τα κρούσματα θα ήταν έως και μηδενικά, ενώ θα είχαν εξοικονομηθεί εκατομμύρια ευρώ από τις νοσηλείες που οφείλονται σε αυτές τις ασθένειες.

Επιπλέον, και οι εταιρίες τροφίμων έχουν μερίδιο ευθύνης για τις επιδημίες τροφικών δηλητηριάσεων και υποχρέωση απέναντι στους καταναλωτές και το κράτος να διασφαλίζουν την καλύτερη δυνατή ποιότητα για τα τρόφιμά τους. Για το σκοπό αυτό έχουν αναπτυχθεί διάφορα συστήματα, όπως το HACCP, που ασχολούνται κατά κύριο λόγο με την ασφάλεια των τροφίμων και στοχεύουν στην προστασία και την απαλλαγή τους τόσο από μικροβιολογικούς παράγοντες όσο και οποιουδήποτε άλλου ξένου σώματος, όπως κατάλοιπα φυτοφαρμάκων, αντιβιοτικά και πλαστικοποιητές.

Ωστόσο, δεν είναι λίγες οι εταιρίες όπου δεν υιοθετούν μια οργανωμένη παρακολούθηση της παραγωγικής διαδικασίας του προϊόντος τους, με αποτέλεσμα αρκετές παρτίδες να είναι ακατάλληλες για κατανάλωση. Επομένως, οι έλεγχοι από ανεξάρτητους φορείς πρέπει να εντατικοποιηθούν και να αυξηθεί η αυστηρότητα της νομοθεσίας απέναντι στους παραβάτες, ώστε να αποφεύγονται περιστατικά όπως η επιδημία σαλμονέλλωσης του 1985 στις ΗΠΑ, που προκλήθηκε από την κατανάλωση μολυσμένου γάλακτος και προκάλεσε 5.295 κρούσματα.

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Οι τροφογενείς δηλητηριάσεις είναι λοιμώξεις ή ερεθισμοί της γαστρεντερικής οδού που προκαλούνται από την κατανάλωση τροφίμων και ποτών που περιέχουν παθογόνους μικροοργανισμούς (βακτήρια, ιούς), παράσιτα ή χημικά. Κοινά συμπτώματα των δηλητηριάσεων αυτών είναι η διάρροια, ο εμετός, το κοιλιακό άλγος, ο πυρετός και το ρύγχος. Οι περισσότερες τροφικές δηλητηριάσεις είναι οξείες, δηλαδή προκαλούνται αιφνίδια και διαρκούν για ένα σύντομο χρονικό διάστημα. Ο οποιοσδήποτε μπορεί να νοσήσει από κάποια μορφή τροφικής δηλητηρίασης και οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν δίχως να είναι απαραίτητη κάποια αγωγή. Ωστόσο, ορισμένες ομάδες ανθρώπων είναι πιο επιρρεπείς σε αυτές, όπως είναι τα παιδιά και τα νεογνά, οι εγκυμονούσες και τα έμβρυά τους, οι μεγάλοι σε ηλικία άνθρωποι και τα άτομα με εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, οι τροφικές δηλητηριάσεις μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές επιπλοκές. Κάθε χρόνο υπολογίζεται πως 600 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως νοσούν από κάποιο είδος τροφικής δηλητηρίασης και προκαλούν το θάνατο σε

420.000 άτομα. Για τη διάγνωση μιας τροφικής δηλητηρίασης οι ιατροί και το νοσηλευτικό προσωπικό λαμβάνουν υπόψη τα συμπτώματα, τα τρόφιμα και τα ποτά που έχουν καταναλωθεί πρόσφατα, καθώς και το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Επιπλέον, πραγματοποιείται μια σειρά από εργαστηριακές δοκιμές, όπως καλλιέργεια κοπράνων, ώστε να ταυτοποιηθεί το αίτιο της δηλητηρίασης. Στις περισσότερες περιπτώσεις η μόνη αγωγή που απαιτείται είναι η αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών για την αποφυγή της αφυδάτωσης. Οι τροφικές δηλητηριάσεις μπορούν να αποφευχθούν με την τήρηση των κανόνων υγιεινής, το σωστό μαγείρεμα και την αποτελεσματική συντήρηση των τροφίμων

Λέξεις - κλειδιά: τροφογενή νοσήματα, τροφική δηλητηρίαση, υδατογενείς δηλητηριάσεις, διατροφή, δηλητηριώδεις τροφές, μικροβιολογία, χημεία τροφίμων, τεχνολογία τροφίμων, φυσικές τοξίνες, νοσηλευτική παρέμβαση

## **ABSTRACT**

Foodborne illnesses are infections or irritations of the gastrointestinal (GI) tract caused by food or beverages that contain harmful bacteria, parasites, viruses, or chemicals. Common symptoms of foodborne illnesses include vomiting, diarrhea, abdominal pain, fever, and chills. Most foodborne illnesses are acute, meaning they happen suddenly and last a short time. Anyone can get a foodborne illness and most people recover on their own without treatment. However, some people are more likely to develop foodborne illnesses than others, such as infants and children, pregnant women and their fetuses, older adults and people with weak immune systems. In these cases, foodborne illnesses may lead to serious complications. Each year, an estimated 600 million people worldwide experience a foodborne illness. Foodborne illnesses cause about 420,000 deaths annually. To diagnose foodborne illnesses, health care providers ask about symptoms, foods and beverages recently consumed, and medical history. Moreover, a series of diagnostic tests are conducted, such as stool culture, in order for the causative agent to be identified. The only treatment needed for most foodborne illnesses is replacing lost fluids and electrolytes to prevent

dehydration. Foodborne illnesses can be prevented by properly storing, cooking, cleaning, and handling foods.

Key words: foodborne diseases, food poisoning, diet, microbiology, food chemistry, waterborne poisoning, food technology, natural toxins, poisonous foods, medical intervention

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **Ελληνική**

- Αντωνιάδης Ι.Κ. Ιατρική Μικροβιολογία. Αθήνα,1998
- Βουδούρης Ε.Κ. Τεχνολογία Τροφίμων. Γ' Έκδοση. Ο.Ε.Δ.Β. Αθήνα,1985
- Καλκάνη – Μπουσιάκου Ε. Ιολογία. Εκδόσεις Έλλην,2007. ISBN: 978-960-286-977-2
- Μαρκάκης Π. Στοιχεία Τεχνολογίας Τροφίμων. Τρίαυνα Εκδοτική. Αθήνα, 1996
- Μπεζιρτζόγλου Ε. Γενική Μικροβιολογία. Εκδόσεις Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Ιωάννινα,1999
- Παναγιώτου Ι.Κ. Ιατρική Μικροβιολογία και Ανοσοβιολογία. Εκδόσεις Παρατηρητής. Θεσσαλονίκη, 1989

### **Ξενόγλωσση**

- Adams MR, Moss MO, Mc Clure P. Food Microbiology. 4<sup>th</sup> New Edition. Royal Society of Chemistry, 2015 ISBN-13: 978-1849739603

- Allos BM. (2001). *Campylobacter jejuni* infections: update on emerging issues and trends. *Clin Infect Dis*, 32: 1201-1206
- Arias C, Sala MR, Domínguez A, Bartolome R, Benavente A, Veciana P, Pedrol A, Hoyo G. (2017). Waterborne epidemic outbreak of *Shigella sonnei* gastroenteritis in Santa Maria de Palautordera, Catalonia, Spain. *Epidemiol Infect* 134:598-604
- Atlas RM. *The Handbook of Microbiological Media for the Examination of Food*. 2<sup>nd</sup> Edition. CRC Press, 2006 ISBN-13: 978-0849335617
- *Bad Bug Book*. Foodborne Pathogenic Microorganisms & Natural Toxins Handbook, United States Food & Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, 1992
- Bakir F. (1973). Methylmercury Poisoning in Iraq, *Science*, 181(4096): 230-241, DOI: 10.1126/science.181.4096.230
- Baron S. *Medical Microbiology*. 4 Edition. Univ of Texas Medical Branch, 1996 ISBN-13: 978-0963117212
- Becker C E, Tong T G, Pharm D, Roe R L, Scott R A T, MacQuarrie M B. (1976). Diagnosis and Treatment of *Amanita Phalloides*-Type Mushroom Poisoning, *West J Medv* 125(2): 100-109
- Belitz HD. *Food Chemistry*. 3<sup>rd</sup> revised Edition. Springer, 2004 ISBN-13: 978-3540408185
- Benedict KM, Reses H, Vigar M, Roth DM, Roberts VA, Mattioli M, Cooley LA, Hilborn ED, Wade TJ, Fullerton KE, Yoder JS, Hill VR. Surveillance for Waterborne Disease Outbreaks Associated with Drinking Water — United States, 2013–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017, 66:1216–1221. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6644a3>
- Benjamin D R. *Mushrooms: Poisons and Panaceas: A Handbook for Naturalists, Mycologists, and Physicians*. 1St Edition, W.H. Freeman & Company, 1995 ISBN-13: 978-0716726494
- Bhakta Prasad G, Subedi L. (2013). A review on the pharmacological and toxicological aspects of *Datura stramonium* L. *Journal of Integrative Medicine*, 11 (2): 73 Doi: 10.3736/jintegrmed2013016. PMID 23506688
- Boumba V A, Mitselou, A, Vougiouklakis T. (2004). Fatal poisoning from ingestion of *Datura stramonium* seeds. *Veterinary and Human Toxicology*, 46 (2): 81–82

- Buck R W. (1963). Toxicity of *Amanita muscaria*. JAMA, 185: 663–4. Doi:10.1001/jama.1963.03060080059020
- Bundrant B N, Hutchins T, Den Bakker HC, Fortes E, Wiedmann M.( 2011). Listeriosis outbreak in dairy cattle caused by an unusual *Listeria monocytogenes* serotype 4b strain. J Vet Diagn Invest, 23:155-158
- Burger J, Gochfeld M. (2011). Mercury and Selenium Levels in 19 Species of Saltwater Fish from New Jersey as a Function of Species, Size, and Season. Science of the Total Environment. 409(8): 1418–1429 Doi:10.1016/j.scitotenv.2010.12.034
- Burrows G, Tyrl R. Handbook of Toxic Plants of North America. Wiley, 2006 ISBN-13: 978-0813807119
- Burrows GE, Tyrl R J. Toxic Plants of North America. 2<sup>nd</sup> Edition. Wiley-Blackwell, 2013 ISBN-13: 978-0813820347
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2011). Outbreak of invasive listeriosis associated with the consumption of hog head cheese--Louisiana, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 60(13):401-5
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC).( 1994). Water hemlock poisoning--Maine, 1992. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. 43 (13): 229–31. ISSN 0149-2195
- Chan CH, Tuite AR, Fisman DN. (2013). Historical Epidemiology of the Second Cholera Pandemic: Relevance to Present Day Disease Dynamics. PLoS ONE 8(8): e72498. Doi:10.1371/journal.pone.0072498
- Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. (2002). "Cryptosporidiosis". N. Engl. J. Med. 346 (22): 1723–31. Doi: 10.1056/NEJMra013170
- Clark RF, Williams SR, Nordt SP, Manoguerra AS. (1999). A review of selected seafood poisonings. Undersea & Hyperbaric Medicine 26 (3): 175–84
- Crump JA, Luby SP, Mintz ED. (2004). The global burden of typhoid fever. Bull WorldHealth Organ. 82:346–353
- Cummins BM, Obetz SW, Wilson MR. (1968). Belladonna poisoning as a facet of pschyodelia. JAMA. 204 (11): 1011 Doi:10.1001/jama.204.11.1011
- Dakeishi M, Murata K, Grandjean P. (2006). Long-term consequences of arsenic poisoning during infancy due to contaminated milk powder. Environmental Health 5:31 Doi: 10.1186/1476-069X-5-31

- Dart RC. Medical Toxicology. Third edition. LWW, 2003 ISBN-13: 978-0781728454
- Dauncey E A, Larsson S. Plants That Kill: A Natural History of the World's Most Poisonous Plants. Princeton University Press, 2018 ISBN-13: 978-0691178769.
- Dawson JF, Holmes CF. (1999). Molecular mechanisms underlying inhibition of protein phosphatases by marine toxins. *Front Biosci*, 4: D646–58
- Dickers K, Bradberry SM, Rice P, Griffiths GD, Vale JA. (2003). Abrin poisoning. *Toxicological Reviews*, 22 (3): 137–142 Doi: 10.2165/00139709-200322030-00002
- Dixon B. Power Unseen: How microbes rule the world. Revised Edition, Oxford University Press, 1998 ISBN-13: 978-0716745501
- Dodd C. Foodborne Diseases. Academic Press. Third Edition, 2017 ISBN-13: 978-0123850072
- Donnenberg M. Escherichia coli: Virulence Mechanisms of a Versatile Pathogen. San Diego: Academic Press, 2002
- Feng C, Teuber S, Gershwi ME. (2016). Histamine (Scombroid) Fish Poisoning: a Comprehensive Review. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 50 (1): 64–9 Doi: 10.1007/s12016-015-8467-x
- Fewtrell L, Prüss-Ustün A, Bos R, Gore F, Bartram J. Water, Sanitation and Hygiene: Quantifying the Health Impact at National and Local Levels in Countries with Incomplete Water Supply and Sanitation Coverage. World Health Organization, 2017 ISBN: 978 92 4 159575 9
- Gaillard Y, Krishnamoorthy A, Bevalot F. (2004). Cerbera odollam: a 'suicide tree' and cause of death in the state of Kerala, India. *J Ethnopharmacol*. 95(2-3):123-6 DOI: 10.1016/j.jep.2004.08.00
- Garcia-Fulgueiras A, Sánchez S, Guillén JJ , Marsilla B, Aladuena A, Navarro C. A large outbreak of Shigella sonnei gastroenteritis associated with consumption of fresh pasteurised milk cheese. *Eur J Epidemiol*, 17:533-538
- Hadler JL, Clogher P, Hurd S, Phan Q, Mandour M, Bemis K, Marcus R. (2011). Ten-year trends and risk factors for non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli found through Shiga toxin testing, Connecticut, 2000-2009. *Clin Infect Dis*. 53(3):269-76

- Hall I R. Edible and poisonous mushrooms of the world. New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2003 ISBN 0-478-10835-4
- Haque R, Huston C D, Hughes M, Houpt E, Petri W A. (2003). Amebiasis. *NEJM*. 348 (16): 1565–1573 Doi:10.1056/NEJMra022710
- Harris JB, La Rocque RC, Qadri F, Ryan ET, Calderwood SB. (2012). Cholera. *Lancet*, 379 (9835): 2466–76 DOI: 10.1016/s0140-6736(12)60436-x.
- Hawker J. Communicable Disease Control Handbook. 2<sup>nd</sup> Edition. Wiley-Blackwell, 2005 ISBN-13: 978-1405124249
- Hedican E, Hooker C, Jenkins T, Medus C, Jawahir S, Leano F, Smith K. (2009). Restaurant Salmonella Enteritidis outbreak associated with an asymptomatic infected food worker. *J Food Prot*. 72(11):2332-2336
- Heymann D L. Control of Communicable Diseases Manual. 19<sup>TH</sup> Edition. American Public Health Associations, 2008 ISBN-13: 978-0875531892
- Hunter P. Waterborne Disease. 1<sup>st</sup> Edition. Wiley, 1997 ISBN-13: 978-0471966463
- Jackson KA, Biggerstaff M, Tobin-D'Angelo M, Sweat D, Klos R, Nosani J, Garrison O, Boothe E, Saathoff-Huber L, Hainstock L, Faqan RP. (2011). Multistate outbreak of *Listeria monocytogenes* associated with Mexican-style cheese made from pasteurized milk among pregnant, Hispanic women. *J Food Prot*. 74(6):949-953 Doi: 10.4315/0362-028X.JFP-10-536.
- Jay JM, Loessner M.J, Golden D.A, Modern Food Microbiology. 7<sup>th</sup> Edition Springer, 2006 ISBN-13: 978-0387231808
- Jordan M. The Encyclopedia of Fungi of Britain and Europe. Rev Ed edition. Frances Lincoln, 2004 ISBN-13: 978-0711223790
- Kapperud G, Rørvik LM, Hasseltvedt V, Høiby EA, Iversen BG, Staveland K, Johnsen G, Leitao J, Herikstad H, Andersson Y. (1995). Outbreak of *Shigella sonnei* infection traced to imported iceberg lettuce. *J Clin Microbiol* 33(3):609–614
- Karch H, Tarr P, Bielaszewska M. (2005). Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in human medicine. *Int J Med Microbiol*. 295: 405–18
- Karlson-Stiber C, Persson H. (2003). Cytotoxic fungi — an overview. *Toxicon*. 42 (4): 339–49. Doi: 10.1016/S0041-0101(03)00238-1
- Keddy KH, Sooka A, Ismail H, Smith AM, Weber I, Letsoalo ME, Harris BN. (2011). Molecular epidemiological investigation of a typhoid fever outbreak in



- South Africa. The relationship to a previous epidemic in 1993. *Epidemiol Infect.* 139(8):1239-1245.2005
- Kernéis S, Guerin PJ, von Seidlein L, Legros D, Grais RF. A look back at an ongoing problem: *Shigella dysenteriae* type 1 epidemics in refugee settings in Central Africa (1993- 1995). *PLoS One* 4:4494
  - Kingsbury JM. *Poisonous Plants of the United States and Canada*” Prentice-Hall,1964
  - Koch J, Dworak R, Prager R, Becker B, Brockman S, Wicke A, Wichmann-Schauer H, Hof H, Werber D, Stark K. (2010). Large listeriosis outbreak linked to cheese made from pasteurized milk, Germany, 2006-2007. *Foodborne Pathog Dis.* 7:1581-1584, Doi: 10.1089/fpd.2010.0631
  - Koepke R, Sobel J, Arnon S.S. (2008). Global Occurrence of Infant Botulism, 1976–2006. *Pediatrics*, 122:73-82
  - Köppel C. (1993). Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicon.* 31 (12): 1513–40 Doi: 10.1016/0041-0101(93)90337-I
  - Kothari A, Pruthi A, Chugh TD. (2008). The burden of enteric fever. *J Infect Dev Ctries.* 2:253–259
  - Krenzelok E.P, Mrvos R. (2011). Friends and foes in the plant world: A profile of plant ingestions and fatalities. *Clin Toxicol (Phila)* 49(3):142-9 Doi: 10.3109/15563650.2011.568945
  - Lanier WA, Hall JM, Herlihy RK, Rolfs RT, Wagner JM, Smith LH, Hyytia-Trees EK.. (2011). Outbreak of Shiga-Toxigenic *Escherichia coli* O157:H7 Infections Associated with Rodeo Attendance, Utah and Idaho, 2009. *Foodborne Pathog Dis.* 8(10):1131-3 Doi: 10.1089/fpd.2011.0884
  - Latta SL. *Food Poisoning and Foodborne Diseases.* Enslow Pub Inc,1999 ISBN-13: 978-0766011830
  - Lee YS, Liu MC, Ko CF, Lu CH, Tseng YH.(2003). Molecular epidemiology of *Shigella flexneri* in a long-stay psychiatric nursing center during 2001 to 2003. *J Clin Microbiol* 3:1353-1360
  - Lefebvre K. A, Robertson A. (2010). Domoic Acid and Human Exposure Risks: A Review. *Toxicon.* 56 (2): 218–230 Doi:10.1016/j.toxicon.2009.05.034
  - Litten W. (1975). The most poisonous mushrooms. *Scientific American.* 232 (3): 90–101 Doi: 10.1038/scientificamerican0375-90

- Madigan MT. Brock Biology of Microorganisms. 14<sup>th</sup> Edition. Pearson, 2014 ISBN-13: 978-0321897398
- Manafi M, Kremsmaier B. (2001). Comparative evaluation of different chromogenic/fluorogenic media for detecting *Escherichia coli* O157:H7 in food. *Int J Food Microbiol.* 71(2-3):257-62
- Mayo Clinic. Family Health Book. 4<sup>th</sup> Edition. Oxmoor House, 2009 ISBN-13: 978-160320077.
- Merson MH, Baine WB, Gangarosa EJ, Swanson RC. (1974) Scombroid fish poisoning. Outbreak traced to commercially canned tuna fish. *JAMA*, 228 (10): 1268–9 Doi:10.1001/jama.1974.03230350040026
- Michalodimitrakis M, Koutselinis A. (1984). Discussion of *Datura stramonium*: A fatal poisoning. *Journal of Forensic Sciences*, 29 (4): 961–962
- Michelot D, Melendez-Howell LM. (2003). *Amanita muscaria*: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycological Research*, 107 (Pt 2): 131–46 Doi:10.1017/S0953756203007305
- Miller MM. (1933). Water hemlock poisoning. *Journal of the American Medical Association*, 101 (11): 852–53 Doi:10.1001/jama.1933.27430360001011
- Minetti C, Chalmers RM, Beeching NJ, Probert C, Lamden K. (2016). Giardiasis. *BMJ*, 355: i5369. doi:10.1136/bmj.i5369
- Muyembe-Tamfum JJ, Veyi J, Kaswa M, Lunguya O, Verhaegen J, Boelaert M. (2009). An outbreak of peritonitis caused by multidrug-resistant *Salmonella* Typhi in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Travel Med Infect Dis.* 7(1):40-43
- Nelson LS. Handbook of Poisonous and Injurious Plants. 2<sup>nd</sup> Edition. Springer, 2007 ISBN-13: 978-0387312682
- North PM. Poisonous plants and fungi in colour. Published in co-operation with the Pharmaceutical Society of Great Britain [by] Blandford P. London, 1967 ISBN-13: 978-0713704464
- Parks P.J. Waterborne Illnesses. Lucent Books, 2013 ISBN-13: 978-1420509359
- Peterson MC. (1994). Rheumatic manifestations of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter fetus* infections in adults. *Scand J Rheumatol.* 23: 167-170

- Peterson MC. (2003). *Campylobacter jejuni* enteritis associated with consumption of raw milk. *J Environ Hlth.* 65: 20-21
- Piercefield EW, Bradley KK, Coffman RL, Malloman SM. (2010). Hemolytic Uremic Syndrome After an *Escherichia coli* O111 Outbreak. *Arch Intern Med.*170(18):1656-63
- Prast H, Werner E. R, Pfaller W, Moser M. (1988). Toxic properties of the mushroom *Cortinarius orellanus*. *Archives of toxicology*, 62 (1): 81–88 Doi: 10.1007/BF00316263
- Pulido OM. (2008). Domoic Acid Toxicologic Pathology: A Review. *Mar Drugs*, 6(2):180-219 Doi: 10.3390/md20080010
- Rangel JM, Sparling PH, Crowe C, Griffin PM, Swerdlow DL. (2005). Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks, United States, 1982-2002. *Emerg Infect Dis.*11(4):603-9
- Ranjbar R, Hosseini MJ, Kaffashian AR, Farshad S. (2010). An outbreak of shigellosis due to *Shigella flexneri* serotype 3a in a prison in Iran. *Arch Iran Med.* 13:413-416
- Rasmussen RS, Nettleton J, Morrissey MT. (2005). A Review of Mercury in Seafood: special focus on tuna. *Journal of Aquatic Food Product Technology*, 14 (4): 71–100. doi:10.1300/J030v14n04\_06
- Reynolds T. (June 2005). Hemlock Alkaloids from Socrates to Poison Aloes. *Phytochemistry*, 66 (12): 1399–1406 Doi:10.1016/j.phytochem.2005.04.039
- Ridolo E, Martignago I, Senna G, Ricci G. (2016). Scombroid syndrome: it seems to be fish allergy but... it isn't. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 16 (5): 516–21. doi:10.1097/ACI.0000000000000297
- Rumack BH, Salzman E. *Mushroom Poisoning: Diagnosis and Treatment.* Chapman and Hall/CRC, 1978 ISBN-13: 978-0849351853
- Satora L, Pach D, Butryn B,Hydzik P,Balicka-Slusarczyk B. (2005). Fly agaric (*Amanita muscaria*) poisoning, case report and review. *Toxicon.* 45 (7): 941–3 Doi:10.1016/j.toxicon.2005.01.005
- Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson MA, Roy SL, Jones JL, Griffin PM. (2011). Foodborne illness acquired in the United States--major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*, 17(1):7-15. Doi: 10.3201/eid1701.P11101

- Schep LJ, Schmierer DM, Fountain JS. (2006). Veratrum poisoning. *Toxicol Rev.* 25 (2): 73–8 Doi: 10.2165/00139709-200625020-00001
- Schep LJ, Slaughter RJ, Becket G, Beasley DM. (2009). Poisoning due to water hemlock". *Clinical Toxicology.* 47 (4): 270–78. Doi: 10.1080/15563650902904332. PMID 19514873
- Schlegel H G. *General Microbiology.* 6<sup>th</sup> Edition. Cambridge University Press, 1986 ISBN-13: 978-0521272704
- Schroeter M, Alpers K, Van Treeck U, Frank C, Rosenkoetter N, Schaumann R .(2009). Outbreak of wound botulism in injecting drug users. *Epidemiol Infect.* 137(11):1602-1608
- Shevick G, Shupe-Ricksecker K, Bannister E, Beatty ME, Tulu A, Lancaster K, Alexander N, Zellner DE, Lyszkowicz E, Braden CR. Large Salmonella Enteritidis outbreak with prolonged transmission attributed to an infected food handler, Texas, 2002. *Epidemiol Infect* 2009, 137(3):417-427
- Stacy T. *Plants That Can Kill: 101 Toxic Species to Make You Think Twice.* Skyhorse Publishing, 2017 ISBN-13: 978-1510726789
- Steenkamp P A, Harding N M, Van Heerden F R, Van Wyk B E. (2004). Fatal Datura poisoning: Identification of atropine and scopolamine by high performance liquid chromatography / photodiode array / mass spectrometry. *Forensic Science International,* 145 (1): 31–39 Doi:10.1016/j.forsciint.2004.03.011
- Stewart A. *Wicked Plants: The Weed That Killed Lincoln's Mother and Other Botanical Atrocities.* Algonquin Book, 2009 ISBN-13: 978-1565126831
- Storelli M M. (2000). Fish for Human Consumption: Risk of Contamination by Mercury. *Food additives and contaminants,* 17(12):1007–1011, DOI: 10.1080/02652030050207792
- Taylor G. *Introduction to Waterborne Diseases.* De Montfort University. Flexible Learning Systems , 1998 ISBN-13: 978-1857212426
- Ternhag A, Torner A, Svensson A, Ekdahl K, Giesecke J. (2008). Short- and long-term effects of bacterial gastrointestinal infections. *Emerg Infect Dis.* 14: 143-148
- Todd E C D. (1993). Domoic Acid and Amnesic Shellfish Poisoning: A Review. *Journal of Food Protection,* 56 (1): 69–83

- Vetter J. (1998). Toxins of *Amanita phalloides*. *Toxicon*. 36 (1): 13–24 Doi: 10.1016/S0041-0101(97)00074-3.
- Wagstaff D J. *International Poisonous Plants Checklist: An Evidence-Based Reference*. 1st Edition. CRC Press, 2008 ISBN-13: 978-1420062526
- Walterspiel JN, Ashkenazi S, Morrow AL, Cleary TG. (1992). Effect of subinhibitory concentrations of antibiotics on extracellular Shiga-like toxin I. *Infection*, 20 (1): 25–9
- Watkins S M, Reich A, Fleming L. E, Hammond R. (2008). Neurotoxic shellfish poisoning. *Marine Drugs*, 6 (3): 431–455 Doi:10.3390/md20080021
- Wedin GP, Neal JS, Everson GW, Krenzelok EP. (1986). Castor bean poisoning. *Am J Emerg Med*. 4 (3): 259–61 Doi: 10.1016/0735-6757(86)90080-x
- Withers LM, Cole FR, Nelson RB. (1969). Water-hemlock poisoning. *The New England Journal of Medicine*, 281 (10): 566–67 Doi: 10.1056/NEJM196909042811029
- Zhang S, Wang Y, Qiu S, Dong Y, Xu Y, Jiang D, Fu X, Zhang J, He J, Jia L, Wang L, Zhang C, Sun Y, Song H (2010). Multilocus outbreak of foodborne botulism linked to contaminated sausage in Hebei province, China. *Clin Infect Dis*. 51(3):322-325

## Ιστοσελίδες

- <http://www.emro.who.int/pandemic-epidemic-diseases/cholera/outbreak-update-cholera-in-yemen-15-february-2018.html>
- <http://www.who.int/sustainable-development/housing/health-risks/waterborne-disease/en/>
- <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drinking-water>
- <http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/120711>
- <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000562.htm>
- <https://www.nytimes.com/2011/09/28/business/deaths-from-cantaloupe-listeria-rises.html?src=me&ref=general>
- <https://www.cdc.gov/listeria/outbreaks/cantaloupes-jensen-farms/index.html>

- <https://www.nytimes.com/2000/03/26/us/listeria-fear-forces-recall-of-hot-dogs.html>
- [https://web.archive.org/web/20090207083151/http://www.phac-aspc.gc.ca/alert-alerte/listeria/listeria\\_2008-eng.php](https://web.archive.org/web/20090207083151/http://www.phac-aspc.gc.ca/alert-alerte/listeria/listeria_2008-eng.php)
- <https://www.nytimes.com/1985/04/17/garden/salmonella-outbreak-is-traced.html>
- <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5247a5.htm>
- [http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk\\_news/wales/south\\_east/6983113.stm](http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/wales/south_east/6983113.stm)
- <https://www.theguardian.com/world/2008/dec/02/china>
- [http://www.nbcnews.com/id/26827110/#.W3h5\\_ugzaUk](http://www.nbcnews.com/id/26827110/#.W3h5_ugzaUk)
- <https://www.nytimes.com/1987/08/02/world/a-long-trial-in-spain-on-fatal-tainted-food.html>
- <http://archive.unu.edu/unupress/unupbooks/uu35ie/uu35ie09.htm>
- [http://www.keelpno.gr/el-gr/%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%B8%CE%AD%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%85%CE%B3%CE%B5%CE%AF%CE%B1%CF%82/%CE%BB%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B9%CE%BC%CE%BF%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%AE%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%85%CF%86%CE%BF%CE%B5%CE%B9%CE%B4%CE%AE%CF%82%CF%80%CF%85%CF%81%CE%B5%CF%84%CF%8C%CF%82%CF%80%CE%B1%CF%81%CE%AC%CF%84%CF%85%CF%86%CE%BF%CF%82.aspx](http://www.keelpno.gr/el-gr/%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%B8%CE%AD%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%85%CE%B3%CE%B5%CE%AF%CE%B1%CF%82/%CE%BB%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B9%CE%BC%CE%BF%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%AE%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1.aspx)
- <http://www.keelpno.gr/el-gr/%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%B8%CE%AD%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%85%CE%B3%CE%B5%CE%AF%CE%B1%CF%82/%CE%BB%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B9%CE%BC%CE%BF%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%AE%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%85%CF%86%CE%BF%CE%B5%CE%B9%CE%B4%CE%AE%CF%82%CF%80%CF%85%CF%81%CE%B5%CF%84%CF%8C%CF%82%CF%80%CE%B1%CF%81%CE%AC%CF%84%CF%85%CF%86%CE%BF%CF%82.aspx>

- <http://www.keelpno.gr/el-gr/%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%B8%CE%AD%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%85%CE%B3%CE%B5%CE%AF%CE%B1%CF%82/%CE%BB%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B9%CE%BC%CE%BF%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%AE%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%87%CE%BF%CE%BB%CE%AD%CF%81%CE%B1.aspx>
- <https://www.cdc.gov/campylobacter/index.html>
- <https://www.cdc.gov/salmonella/>
- <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/the-pre-travel-consultation/food-poisoning-from-marine-toxins>
- <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>
- <http://www.keelpno.gr/el-gr/%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%B8%CE%AD%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%85%CE%B3%CE%B5%CE%AF%CE%B1%CF%82/%CE%BB%CE%BF%CE%B9%CE%BC%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%B9%CE%BC%CE%BF%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%AE%CE%BD%CE%BF%CF%83%CE%AE%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%CE%BA%CF%81%CF%85%CF%80%CF%84%CE%BF%CF%83%CF%80%CE%BF%CF%81%CE%B9%CE%B4%CE%AF%CF%89%CF%83%CE%B7.aspx>
- <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>
- <https://www.cdc.gov/ecoli/index.html>
- <https://www.cdc.gov/vibrio/index.html>
- <https://www.cdc.gov/foodsafety/diseases/staphylococcal.html>
- <https://www.cdc.gov/cholera/index.html>
- <https://www.cdc.gov/parasites/giardia/index.html>
- <https://www.cdc.gov/norovirus/>
- <https://www.cdc.gov/rotavirus/index.html>
- <https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/index.htm>

- <https://www.cdc.gov/hepatitis/hev/index.htm>
- <https://www.cdc.gov/listeria/index.html>
- <https://www.cdc.gov/botulism/index.html>
- <https://www.cdc.gov/typhoid-fever/index.html>
- <https://www.cdc.gov/shigella/index.html>