



مسمومیت با بیماری‌های ناشی از مصرف غذا

دکتر مجید رهگذر، دکتر محمد عبداللّهی
مرکز اطلاعات دارویی و سموم تهران

باعث مسمومیت غذایی گردند، اما این مقاله به بحث پیرامون موارد حاد می‌پردازد. موارد حاد مسمومیت غذایی مواردی است که علایم بیماری در کمتر از ۷۲ ساعت پس از خوردن غذای آلوده پدید می‌آیند. (FBD) امروزه گسترش یافته است و بیماری‌های شدیدی می‌توانند ناشی از غذای آلوده با اشرشیاکولی سوش 0157:H7 یا اسید Domoic باشند و همچنین سندرم‌های پس از عفونت نیز به عنوان عوارض باقیمانده مسمومیت غذایی مطرح می‌باشند که از جمله می‌توان به سندرم همولیزاورمیک (HUS) ناشی از E coil 0157:H7، سندرم رایتر بعد از

بیماری‌های ناشی از خوردن غذاها (FOOD - BORNE DISEASE FBD) در اثر خوردن انواع گوناگونی از غذاهای آلوده با میکرو ارگانسیمهای بیماری‌زا، سموم میکروبی، و یا مواد شیمیایی پدید می‌آیند. از ۸۷-۱۹۷۳ سالانه بیش از پانصد مورد مسمومیت غذایی شدید با گرفتاری بیش از شانزده هزار مورد گزارش شده است. اما این آمار نیز به نظر می‌رسد که کمتر از واقعیت باشد و میزان بروز سالیانه مسمومیت‌های غذایی بین شش و نیم تا هشتاد و یک میلیون مورد در آمریکا بوده است. اگر چه انواع گوناگونی از ارگانسیمها و سموم می‌توانند

سالمونلوز و سندرم گیلن باره متعاقب campilobacteriosis اشاره نمود. سندرمهای نقص ایمنی، ایمنو ساپرسیوتراپی و افزایش کهنسالانی که در خانه‌های سالمندان نگهداری می‌گردند، مؤید افزایش افراد در معرض خطر بیماری‌های ناشی از غذاست.

پاتوژنز و خصوصیات بالینی

مسمومیت غذایی می‌تواند به صورت یک مورد اسپورادیک ایزوله و یا گرفتاری دسته‌های بزرگ انسانی باشد که در معرض خوردن غذای مشترکی بوده‌اند. هنگامی که دو نفر یا تعداد بیشتری از افرادی را می‌بینیم که با علائم حاد گوارشی یا نورولوژیک مراجعه نموده‌اند و در طول ۷۲ ساعت گذشته از غذای مشترکی تناول نموده‌اند، باید مسمومیت غذایی را مورد توجه قرار دهیم. علائم و زمان نهفتگی بیماری (حد فاصل مصرف غذا تا شروع علائم) در تشخیص عامل بیماری واجد اهمیت است.

الف - مسمومیت غذایی ناشی از عوامل میکروبی و سموم آنها

۱- تهوع و استفراغ در طی یک تا شش ساعت
مهمترین عامل اتیولوژیک در این دسته استفیکوکوک طلایی و باسیلوس سروئوس می‌باشد. زمان نهفتگی کوتاه بیماری نشان دهنده آن است که بیماری ناشی از سمومی است که قبلاً تولید و ذخیره شده‌اند. اسهال و استفراغ معمولاً بدون تب مهمترین علائم هستند. مهار جذب آب باعث اسهال، و تحریک انتهای اعصاب واگ و سمپاتیک روده‌ای از طریق تحریک CTZ باعث استفراغ می‌گردد. از بین توکسینهای

استافی، آنتروتوکسین A مسؤل بخش اعظم مسمومیت‌های استافی است. باسیلوس سروئوس ایجاد دو گونه مسمومیت غذایی می‌نماید که یک نوع واجد دوره نهفتگی کوتاه ۶-۱ ساعت بوده و کاملاً شبیه مسمومیت غذایی استافی است. نوع دوم دارای یک دوره نهفتگی ۱۶-۸ ساعته بوده و خود را به صورت دل‌دردهای کرامپی و اسهال نشان می‌دهد. مکانیسم اثر توکسینهای باسیلوس سروئوس روشن نیست. مسمومیت‌هایی که در طی ۶-۱ ساعت پدید می‌آیند به سرعت و در طی دوازده ساعت فروکش می‌نمایند.

۲- دل‌دردهای کرامپی و اسهال در طی ۱۶-۸ ساعت

مهمترین عوامل سندرم فوق عبارتند از کلستریدیوم پرفرنژانس و باسیلوس سروئوس که از طریق یک آنتروتوکسین صورت می‌پذیرد. برخلاف گروه قبلی که توکسین مولد بیماری از قبل تولید و ذخیره شده است، در این گروه دوره نهفتگی طولانی‌تر ناشی از تولید توکسین بیماری در داخل روده است. در این گروه تب و استفراغ به ندرت پدید می‌آید. سموم این میکروارگانیسم‌ها باعث تشدید ترشح Na و مایعات و مانع باز جذب کلروئند می‌گردد و از طرف دیگر باعث تخریب سلولهای اپی تلیال روده در ناحیه برآش بوردرایلئوم می‌گردد. این گروه از مسمومت‌ها نسبت به گروه قبلی طولانی‌تر بوده و تا ۲۴ ساعت پس از شروع علائم ادامه پیدا می‌کند.

۳- تب، دل‌درد کرامپی و اسهال در طول ۲۸-۱۶ ساعت

سالمونلا، شیگلا، کامپیلو باکترژژونی،

ویبریو پاراهمولیتیکوس و اشرشیاکولی از عوامل ایجاد کننده این نوع از مسمومیت‌ها بوده و علائم اینها ناشی از تهاجم میکروارگانیزمها به بافت‌های روده‌ای است. استفراغ در ۸۰-۴۰٪ موارد روی می‌دهد و بیماری ممکن است ۷-۲ روز به طول انجامد. کمپیلو باکترژرونی شایعترین پاتوژن غذایی در بین عوامل این گروه است.

۴- اسهال آبکی و دل‌دردهای کرامپی در طی ۷۲-۱۶ ساعت

اشرشیاکولی آنترتوکسیژنیک، ویبریو پاراهمولیتیکوس، ویبریوکلرای غیر 01، سالمونلا، شیگلا و در نواحی آندمیک ویبریوکلرای 01 مهمترین عوامل مولد این سندرم بالینی می‌باشند که پس از ورود به روده اقدام به تولید و آزادسازی توکسین می‌نمایند. بیماران در این موارد دچار تب و استفراغ نشده و بیماری آنها پس از ۹۶-۷۲ ساعت فروکش می‌نماید و به ندرت در موارد گرفتاری با اشرشیاکولی آنترتوکسیژنیک تا یک هفته ادامه می‌یابد. ویروس‌های Norwalk نیز می‌توانند این سندرم بالینی را پدید آورند و هرگاه علائم بیماری در یکی از نزدیکان بیمار که از غذای مشترکی تناول نکرده است بروز نمود باید به وجود ویروس‌های norwalk مشکوک بود.

۵- تب و دل‌دردهای کرامپی در طی ۴۸-۱۶ ساعت

مهمترین عامل این سندرم یرسینیا آنتروکولیتیکا است که می‌تواند با آپاندیسیت حاد اشتباه شود و بیمار را به تخت جراحی بسپارد. دوره بیماری متغیر بوده و از یک تا چهار هفته ممکن است به طول انجامد.

۶- اسهال خونی بدون تب در طی ۱۰۲-۷۲ ساعت

علت اصلی این سندرم اشرشیاکولی آنترتوکسیژنیک بوده که نوعی cytotoxin شبیه توکسین شیگلا آزاد می‌نماید و خود باکتری غیر تهاجمی می‌باشد. توکسین پس از جذب سبب تخریب آندوتلیوم عروق روده و کلیه شده و باعث Hemolytic uremic syndrome (HUS) می‌گردد. در صورتی که بیمار دچار تب یا لکوسیتوز گردید باید به فکر HUS و یا عوارض بیماری بود.

۷- تهوع، استفراغ، اسهال و فلج در طی ۳۶-۱۸ ساعت

(به علت اهمیت موضوع این سندرم یک جا توضیح داده می‌شود). این سندرم معرف بوتولیسم غذایی است که با گرفتاری اعصاب جمجمه‌ای شروع و به سوی گرفتاری اندامها پیشرفت می‌نماید. این بیماری توسط یک توکسین پروتئینی قوی پدید می‌آید که از قبل توسط کلسترییدیوم بوتولینوم تولید شده است. این باکتری علاوه بر مسمومیت غذایی می‌تواند ایجاد عفونت زخم، بوتولیسم شیرخواران (ناشی از بلع اسپور باکتری و رشد و تولید توکسین توسط باکتری در روده شیرخوار) و نوعی بوتولیسم غذایی بزرگسالان مشابه بوتولیسم شیرخواران نماید. بوتولیسم غذایی ناشی از هشت گونه توکسین، A, B, C1, C2, D, E, F, G می‌باشد که همگی به جز C2 که یک نوع Cytotoxin می‌باشد، باعث اختلال دستگاه Neuroexocytosis انتهای اعصاب کلینریژیک و Neurotoxicity به صورت اختلال آزاد شدن استیل کولین از انتهای اعصاب پس عقده‌ای

پاراسمپاتیک، گانگلیونهای اتونوم و محل اتصال عصب - عضله (NMJ)، می‌گردد. توکسین بوتولسم در دمای 100°C در عرض ۱۰ دقیقه از بین می‌رود ولی اسپور باکتری در درجه حرارت بالاتر از 120°C تخریب می‌شود.

توکسینهای A, B, C, F بوتولسم انسانی و توکسینهای C, D بوتولسم حیوانی ایجاد می‌کنند. توکسین G می‌تواند باعث مرگ ناگهانی گردد.

سبزیجات، میوه‌ها، چاشنی‌ها و به میزان کمتری گوشت و ماهی (توکسین E) از منابع اصلی آلودگی بوده و خورشتها، کوفته ترکی، سیب زمینی، سیر و پیاز از جمله علل مسمومیت در رستورانها، مدارس و آشپزخانه‌های خانگی هستند. علامت مشخصه سندرم فلج پایین رونده متقارن در یک فرد غیر تیدار و هوشیار است که به سمت نارسایی تنفسی و مرگ پیشرفت کرده و تهوع، استفراغ و اسهال می‌تواند قبل یا بعد از فلج پدید آمده باشد. گرفتاری اعصاب جمجمه‌ای به صورت دوبینی و تاری دید، افتادگی پلک، ضعف رفکس مردمک، دیس آرتری، دیس فاژی و خشکی دهان دیده می‌شود که به تدریج به سوی ضعف گردن و دستها، قفسه سینه و پاها پیش رفته و رفلکسهای تری و Gag کاهش می‌یابد. هوشیاری بیمار به سبب عدم ورود توکسین به مغز بوده و تنها ممکن است دچار اضطراب و هیجان گردد. مهمترین تشخیصهای افتراقی بیماری عبارتند از میاستنی گراویس و لیگن باره که اولی با الکترومیوگرافی (EMG) و تست TENSILON و دومی از طریق اندازه‌گیری پروتئین CSF و خصوصیت بالا روندی فلج تمیز داده می‌شوند.

بیماران همگی باید بستری شده و تحت مراقبت شدید بالینی و اسپیرومتريک قرار گیرند. گازهای خون شریانی (ABC) در فواصل زمانی معین باید تعیین گردد تا در صورت رفتن بیمار به سوی نارسایی تنفسی و کاهش ظرفیت حیاتی به کمتر از ۲۰٪ پیش بینی شده، لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی صورت پذیرد.

آنتی توکسین تری والان اسبی به صورت تزریق دو ویال (یکی عضلانی و یکی وریدی) هر چه سریعتر باید صورت گرفته و مراقبت از عوارض آلرژیک آن که به صورت شوک آنافیلاکسی و بیماری سرم می‌باشد، بعمل آید. دوزهای تکراری آنتی توکسین گرچه معمولاً لازم نیست، اما در صورت نیاز طی دو تا چهار ساعت می‌تواند تزریق گردد.

استفاده از ملین و تنقیه در صورت عدم وجود ایلئوس و استفاده از لاواژ معدی و داروهای امتیک در صورت گذشت زمان محدود از خوردن غذای آلوده، به خارج ساختن منبع مسمومیت از دستگاه گوارش کمک خواهد کرد.

در بیماری گیلن باره نیز آلودگی با کامپیلوباکتر ژژونی در ایجاد فلج بیماران مطرح است. برعکس بوتولسم که نوعی فلج پایین رونده می‌دهد، فلج بیماران گیلن باره معمولاً به صورت بالا رونده همراه با اختلالات حسی و سرعت هدایت اعصاب می‌باشد.

ب - مسمومیت غذایی ناشی از مواد شیمیایی غیر میکروبی

۱ - تهوع، استفراغ و دل‌دردهای کرامپی در طی یک ساعت

مهمترین عامل این سندرم فلزات سنگینی

مثل مس، روی، قلع و کادمیوم می‌باشند که با زمان نهفتگی ۱۵-۵ دقیقه باعث آزار مخاط معده و روده شده و معمولاً علایم بیماری بین ۲-۳ ساعت پس از خارج شدن از روده از بین می‌رود.

۲- پارسنتزی در طول یک ساعت

ماهی، shelfish و مسمومیت با نیاسین از علل این سندرم مسمومیت غذایی هستند. وجود هیستامین فراوان یا مهارکننده‌های تخریب هیستامین و یا تحریک و اکنش آنزیمی دکربوکسیلاسیون هیستیدین در گوشت برخی از ماهی‌ها مثل ماهی تن منجر به قرمزی، گرمی و پارسنتزی می‌گردد و گاه بیماران را به سمت برونکواسپاسم و تنگی نفس می‌برد. مسمومیت با shelfish ناشی از سم saxitoxin است که از ایجاد پتانسیل عمل در اعصاب و عضلات با مکانیسم افزایش نفوذپذیری به سدیم جلوگیری می‌نماید. سردرد، تعریق، اشک ریزش، ضعف، تهوع و دل‌دردهای کرامپی از علایم این بیماری می‌باشد. مسمومیت با نیاسین باعث قرمزی و سوزش پوست می‌گردد که در طی ۲۰ دقیقه پدید آمده و سریعاً نیز از بین می‌رود.

۳- پارسنتزی طی ۱-۶ ساعت

Shelfish و ماهی ciguatera از طریق سمی به نام ciguatoxin باعث دل‌دردهای کرامپی، تهوع، استفراغ و اسهال می‌گردد و با کمرختی و پارسنتزی لب، دهان و زبان ادامه می‌یابد. این سم باعث مهار استیل‌کولین استراز گلبولهای قرمز و افزایش نفوذپذیری غشاء گلبولهای قرمز به سدیم می‌گردد.

۴- مسمومیت با قارچهای گوناگون طی دو ساعت

سندرمهای مسمومیت با قارچهای سمی به

پنج صورت ممکن است بروز نماید. مسمومیت با گونه‌های حاوی اسید ibotenic به صورت اختلال دید، لتارژی و confusion است و در طی ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد. گونه‌های حاوی موسکارین به صورت ریزش اشک، بزاق زیاد، تعریق، دل‌دردهای کرامپی و اسهال بروز می‌نماید و گاه برونکواسپاسم و برادی‌کاردی پدید می‌آید که در ظرف ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد. گونه‌های حاوی psilocybin و psilocin باعث توهم، رفتارهای نامتناسب و جنون حاد می‌گردند و در طی ۱۲ ساعت بهبودی حاصل می‌گردد. گونه‌هایی مثل Coprinus Atramentarius که حاوی ماده شبه دی سولفیرام می‌باشند و اکنشهای شبیه دی سولفیرام در افراد الکلی پدید می‌آورند و بالاخره گونه‌های حاوی مواد محرک دستگاه گوارش که باعث ایجاد تهوع و دل‌دردهای کرامپی می‌گردند.

۵- دل‌دردهای کرامپی و اسهال در طی ۲۴-۶ ساعت و متعاقب آن نارسایی هپاتورنال

قارچهای خوراکی سمی که آماتوکسین و فالتوتوکسین می‌سازند از جمله A. Amanita, A. Virosa, A. Verna, Phalloid می‌توانند باعث این سندرم مسمومیت غذایی گردند. ابتدا اسهال و دل‌دردهای کرامپی پدید می‌آید که ظرف ۲۴ ساعت بهبود یافته و ظرف یک تا دو روز بعد بیمار سریعاً به سمت نارسایی هپاتورنال Hepatorenal پیش خواهد رفت. گاه سم Gyrometra genus باعث همین توالی علایم می‌گردد با این تفاوت که نارسایی کلیوی ایجاد نشده و بیمار تنها به سمت Hepatic Failure خواهد رفت.

۶- اسهال مزمن در طی ۱-۳ هفته

در بین افرادی که شیر خام می‌نوشند بعد از

۱۵ روز عده‌ای معمولاً دچار اسهال می‌گردند که ممکن است تا دو سال ادامه یابد و علت آن نیز روشن نشده است.

ج - بیماری‌های ناشی از مصرف آب

زیاردیا لامبلیا از مهم‌ترین عوامل اتیولوژیک است و با علائمی مثل دل‌درد، نفخ و گاه سوء جذب بروز می‌نماید. دوره نهفتگی زیاردیا بین ۴-۱ هفته و دوره بیماری ممکن است چندین هفته ادامه یابد. E.coli، شیگلا، ویروس هپاتیت A، سالمونلای تیفی و غیر تیفی، کامپیلو باکتر ژژونی، ویروس Norwalk و ویروسهای مشابه از عوامل بیماری‌زایی هستند که از طریق آب آلوده منتقل می‌گردند. لیستریا، Vibrio vulnificus، استرپتوکوکهای بتاهمولیتیک گروه A (گوجه فرنگی و تخم مرغ)، بروسلا، آنتراکس، تولا رمی، TB، Q-fever، ویروس هپاتیت A، تریشینوز، توکسوپلاسموز و آلودگی با کرم‌های نواری از سایر بیماری‌هایی ناشی از غذا (Foodborne Disease) می‌باشند.

اپیدمیولوژی

علاوه بر سندرم‌های بالینی و دوره نهفتگی ابزارهای دیگری برای شناخت علل گسترش بیماری‌های ناشی از غذا وجود دارد که از آن جمله می‌توان به غذاها، فصل و نواحی جغرافیایی اشاره نمود.

غذاها

مسمومیت‌های استافیلوکوکی معمولاً با غذاهای حاوی پروتئین زیاد مثل گوشت گاو، گوسفند، مرغ و سالادهای حاوی تخم مرغ و

سیب زمینی و همچنین شیرینی‌های خامه‌ای پدید می‌آید که به نظر می‌رسد در طول آماده‌سازی توسط افراد آلوده می‌گردد. باسیلوس سروئوس توسط برنج بوداده، ماکارونی، پنیر و شیر خشک منتقل می‌گردد (دوره نهفتگی کوتاه). باسیلوس سروئوس با دوره نهفتگی طولانی و اشرشیاکولی توسط گوشت گاو، گوسفند و مرغ و شیر خام منتقل می‌گردد. سالمونلا توسط مصرف گوشت، تخم مرغ و لبنیات ایجاد می‌شود و در این میان تخم مرغ خام و ناپخته مهم‌ترین است. شیگلا از طریق سالادهای سرد و بخصوص حاوی تخم مرغ و سیب زمینی پدید می‌آید. کامپیلو باکتر ژژونی و یرسینیا آنتروکولیتیکا توسط شیر خام و گوشت منتقل می‌گردند. ویروس Norwalk و یریوها توسط خرچنگ، میگو و صدف منتقل می‌شود. بوتولیسم در اثر مصرف سبزیجات، میوه جات و چاشنی‌ها و به میزان کمتری در اثر گوشت و ماهی (توکسین E) ایجاد می‌شود و بوتولیسم شیر خواران می‌تواند از طریق مصرف عسل صورت پذیرد. مسمومیت با فلزات سنگین در اثر نوشابه‌های اسیدی مثل لیموناد و شربت‌های میوه‌ای و نوشابه‌های گازدار صورت می‌گیرد که در ظرف‌های فلزی و ماشین‌های سرد کننده نامناسب نگهداری می‌گردند. مسمومیت هیستامینی در اثر مصرف گوشت ماهی‌هایی مثل تن اتفاق می‌افتد.

فصل و ناحیه جغرافیایی

استاف طلائی، سالمونلا و شیگلا از جمله مسمومیت‌های شایع فصل تابستان هستند. کامپیلو باکتر ژژونی در بهار و پاییز و

کلستریدیوم پرفرنزانس در تمام سال می‌تواند ایجاد شود. بوتولیسم و مسمومیت‌های ناشی از انواع ویبریو در تابستان و پاییز رخ می‌دهند. مسمومیت‌های شیمیایی تابع فصل خاصی نیستند گرچه مسمومیت با قارچ‌های خوراکی بیشتر در بهار و تابستان پدید می‌آید. مسمومیت‌های ناشی از ویبریو در نواحی ساحلی بیشتر رخ می‌دهد و مسمومیت با ماهی Ciguatera در نواحی گرم بین مدار ۲۵ شمالی و جنوبی بیشتر به وقوع می‌پیوندد.

یافته‌های آزمایشگاهی

برای هر کدام از موارد بالا بر اساس ظن بالینی و اپیدمیولوژیک تست‌های آزمایشگاهی ویژه‌ای وجود دارد که به واسطه خلاصه بودن نوشتار از ذکر آنها چشم می‌پوشیم.

درمان

اقدامات حمایتی مهمترین رکن درمان اکثر مسمومیت‌های غذایی است. اکثر این اختلالات حالت خودبخود محدود شونده داشته مگر مواردی مثل بوتولیسم، مسمومیت با قارچ‌های سمی با دوره نهفتگی طولانی و فلج ناشی از صدق‌های دریایی و ویبریولرا که می‌توانند مرگ آفرین باشند. معه‌ذا بیشتر مرگ و میرهای ناشی از مسمومیت‌های غذایی ناشی از استافیلوکوکها، کلستریدیوم پرفرنزانس، سالمونلا، شیگلا و اشرشیاکولی می‌باشد. جایگزینی مایعات در مواردی از مسمومیت که با اسهال همراه است نقش ویژه‌ای داشته و بخصوص در مورد ویبریولرا اهمیت حیاتی می‌یابد. در شیگلا، ویبریولرا و تیفوئید آنتی بیوتیکها نیز واجد

نقش درمانی می‌گردند که از این میان تتراسیکلین در درمان ویبریولرا باعث کاهش دوره بیماری و دوره ناقلی بیمار می‌گردد و اریترومايسين چنین نقشی را در مسمومیت‌های ناشی از کامپیلوباکتر ژژونی ایفا می‌نماید. اما آنتی بیوتیکها در درمان مسمومیت‌های غذایی ناشی از استافیلوکوک، کلستریدیوم پرفرنزانس و باسیلوس سروئوس جایگاهی ندارند. استفاده از داروهای ضد پریستالتیسم در اسهال ناشی از مسمومیت‌های غذایی بخصوص اگر همراه تب و لکوسیت داخل مدفوع باشد ممنوع است و از تخلیه روده‌ها از سموم جلوگیری می‌نماید. در مواردی از مسمومیت با shelfish و ماهی Ciguatera که با فلج همراه است، حمایت تنفسی با دستگاه تنفس مصنوعی ارزش حیاتی داشته و بیمار ظرف چند روز به سمت بهبودی خواهد رفت، ضمن آنکه مصرف Tocainide در کاهش علائم نرولوژیک موثر است. در صورت نداشتن منبع استفاده، تنقیه و استفاده از مسهلها برای کمک به تخلیه روده‌ها از سموم غذایی دارای ارزش درمانی می‌باشد. مسمومیت با ماهیهای حاوی هیستامین را می‌توان با آنتی هیستامینها، اپی نفرین و آمینوفیلین درمان نمود. درمان قارچهای حاوی موسکارین را با آتروپین و قارچهای حاوی اسید Ibotenic و موسیمول را با فیزوستیگمین انجام می‌دهیم و در مواردی که بیماران به سمت هیپوگلیسمی پیش می‌روند می‌توان از گلوکز وریدی استفاده نمود. درمان مسمومیت با فلزات سنگین حمایتی است و القای استفراغ در صورت عدم ایجاد خودبخودی آن ضروری است. مصرف ضد استفراغ نیز درست به همین دلیل در این بیماران ممنوع می‌باشد زیرا

احتمال جذب خونی فلزات سمی را می‌افزاید. در صورت پدید آمدن علائم مسمومیت سیستمیک استفاده از آنتی‌دوت‌های فلزات سنگین ضروری است.

پیشگیری

پیشگیری از مسمومیتهای غذایی نیاز به تلاش در سطوح گوناگون دارد. آلودگی فرآورده‌های حیوانی خام را می‌توان با بهینه‌سازی روش‌های کشتار و تهیه فرآورده‌های حیوانی کاهش داد و این از آن جهت حائز اهمیت است که فرآورده‌های حیوانی خام مثل گوشت، شیر، تخم مرغ، صدف‌های دریایی و میگو منابع شایع آلودگیهای غذایی هستند. از دیگر سو نظارت بر خطوط تولید فرآورده‌های غذایی و کنترل پخت و ذخیره مواد غذایی در جلوگیری از آلودگیهای مجدد (recontamination) دارای اهمیت اساسی می‌باشند. آشپزخانه بیمارستانها و خانه‌های سالمندان باید تحت مراقبت شدید قرار گیرد و به طور مثال استفاده از تخم مرغ پاستوریزه جایگزین تخم مرغ خام گردد. پزشکان علاوه بر تشخیص و درمان مسمومیتهای غذایی باید جهت اطلاع رسانی به بیماران پرخطر خود نیز مشارکت نموده و به آنها در مورد مصرف صدف‌های دریایی، تخم مرغ خام و شیر غیر پاستوریزه تذکر دهند. نگهداری در دمای $5-6^{\circ}\text{C}$ ، زمینه را برای رشد باسیلوس سروئوس، استافیلوکوک طلایی، کلستریدیوم پرفرنزانس و سالمونلا فراهم می‌سازد و بنابراین نگهداری در سرمای کمتر از 2°C و گرم نمودن بالاتر از 60°C به محدودسازی

مسمومیتهای کمک خواهد نمود. آلودگی سالمونلا، کامپیلوباکتر، کلستریدیوم پرفرنزانس، ویبریویورسینیا به آلودگی غذای خام و استاف طلایی، شیگلا، هپاتیت A، و ویروس Norwalk به آلودگی پرسنل دخیل در تهیه و پروسه تهیه غذا بستگی دارند. پختن غذا اگر چه به محدودسازی مسمومیت کمک می‌کند، اما سموم استافی به خاطر مقاوم بودن به حرارت از این قاعده مستثنی هستند. مسمومیت با فلزات سنگین بیشتر در اثر مصرف نوشابه‌های اسپیدی که در ظروف فلزی نامناسب و یا دستگاههای سردکننده غیر استاندارد نگهداری می‌شوند پدید می‌آیند و از این نظر باید کنترل‌های ویژه صورت پذیرد. سموم shelfish و ماهی Ciguatera طعم غذا را تغییر نمی‌دهند و با حرارت نیز از بین نمی‌رود و به همین دلیل خطرات جدی ایجاد می‌نمایند و لزوماً باید از منبع تهیه آنها اطمینان حاصل نمود. جمع آوری گزارشات و ارسال آنها به مسئولان زیربسط این اجازه را خواهد داد تا به پیگیری و یافتن منابع آلودگی بپردازند.

منابع:

1. Tauxe RV, Hughes JM. Food - Borne Disease, In: Principles and Practice of Infectious Disease. Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., New York: Churchill - Livingstone; 1995: 1012
2. Waites WM. FOOD - BORN ILLNESS: An Overview. Lancet. 1990; 336: 122 - 25
3. Abrutyn E., Botulism. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, Fauci A.S., Braunwald E., Isselbacher K.J., ..., New York: McGraw - Hill; 1998: 904 - 905