

Çocuklarda Besin ve Mantar Zehirlenmeleri

Food and Mushroom Poisonings in Children

Gülser Esen Besli, Müferet Ergüven

Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Besin zehirlenmeleri patojenik mikroorganizmalar, toksinler ya da kimyasal maddelerle kontamine olmuş besin ya da su tüketilmesi ile meydana gelen ve sporadik ya da epidemik olarak ortaya çıkabilen hastalıklardır. Çoğu zaman özgül bir tedavi gerektirmeksizin kendini sınırlayan ve hızlı iyileşmeyle sonlanan gastrointestinal belirtilerle seyretse de ağır mantar zehirlenmesinde olduğu gibi hastaneye yatış ve yoğun tedavi gerektiren morbidite ve mortalitesi yüksek klinik tablolar ortaya çıkabilmektedir. Bu yazıda çocuklarda besin ve mantar zehirlenmelerinde epidemiyoloji, tanı, tedavi, korunma ve önleme yöntemlerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır. (*Çocuk Enf Derg* 2009; 3: 126-31)

Anahtar Kelimeler: Besin, mantar, zehirlenme, çocuk

Abstract

Food borne diseases may occur as a result of food or water intake contaminated by pathogenic microorganisms, toxins or chemical substances. They may occur sporadically or epidemically. Although these diseases follow a course of self-limiting and rapid healing gastrointestinal symptoms in most cases, clinical situations with high mortality and morbidity risk such as serious mushroom poisoning, which requires hospitalization and intensive care, are also likely to happen. The aim of this study is to evaluate methods used in the epidemiology, diagnosis, treatment, protection and prevention of food and mushroom poisoning in children.

(*J Pediatr Inf* 2009; 3: 126-31)

Keywords: Food, mushroom, poisoning, children

Giriş

Ülkemizde besin zehirlenmeleri hala önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sağlık Bakanlığının istatistik verilerine göre 2004 yılında il ve ilçe sağlığı laboratuvarlarında yapılan gıda analizlerinde örneklerin %9.4'ünün mikrobiyolojik, %14.3'ünün kimyasal olarak sağlığa uygun olmadığı, su analizlerinde ise örneklerin %21.6'sının mikrobiyolojik, %22'sinin kimyasal olarak sağlığa uygun olmadığı saptanmıştır. "İshalli hastalıkların kontrolü programı" kapsamında bir yılda 176.269 çocuk tedavi edilmiştir. Aynı yıl içinde besin ve su ile bulaşan hastalık istatistiklerine göre 23.901 tifo, 20.463 amipli dizanteri, 8824 Hepatit A, 6772 Brusella, 605 Basilli dizanteri, 429 Paratifo olgusu bildirilmiştir (1). Bu sayıların sadece sağlık kurumlarında tanısı konmuş ve bildirilmiş olgular olduğu, özellikle besin ve sularımızda saptanan kontaminasyon

oranlarının gerçek durumun küçük bir kısmını yansıttığı, süt başta olmak üzere denetimsiz ve açıkta satılan gıda ve orman mantarı tüketiminin yaygın oluşu göz önüne alındığında ülkemizin besin ve suyla bulaşan hastalıklar açısından hala büyük risk taşıdığı açıktır.

Etyoloji

Besinde toksin üreterek zehirlenmeye neden olan bakteriler başlıca *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* (kusma yapan toksin), *Clostridium botulinum*'dur. İn vivo toksin üreten bakteriler *Clostridium perfringens*, *B. Cereus* (ishal yapan toksin), *C. Botulinum* (süt çocuğu botulizmi), enterotoksijenik *Escherichia coli* (ETEC), *Vibrio cholerae*, enterohemorajik *E. Coli* (EHEC)'dir. Doku invazyonu yapan bakteriler *Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, enteroinvaziv *E. Coli* (EIEC),

Geliş Tarihi: 27.02.2009
Kabul Tarihi: 06.04.2009

Yazışma Adresi:
Correspondence Address:
Dr. Gülser Esen Besli
Sağlık Bakanlığı Göztepe
Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Pediatri Kliniği,
İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 216 566 40 00
E-posta:
esenbesli@yahoo.com

Tablo 1. Besin Zehirlenmelerinde Kaynaklar

| | |
|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Salmonella | et, kümes hayvanları, yumurta, süt, peynir, kontamine su |
| Shigella | kontamine olmuş yumurtalı salata, sandviç gibi günlük ürünler ve su |
| <i>S.aureus</i> | kümes hayvanları, jambon, yumurtalı/patatesli salata, kremalı ürünler |
| Campylobacter | kümes hayvanları, pastörize edilmemiş süt |
| <i>C. Perfringens</i> | et, kümes hayvanları, et suyu, Meksika yemekleri |
| <i>V. Parahaemolyticus</i> | deniz ürünleri |
| <i>V. Cholerae</i> | su, deniz ürünleri |
| <i>B. Cereus</i> | pirinç (kusma yapan toksin), sebze ve et (diyare yapan toksin) |
| Yersinia | süt, domuz eti |
| EHEC | et, çiğ süt, taze besinler |
| ETEC | özellikle seyahatte tüketilen salata, ithal peynir, taze günlük ürünler |
| Norwalk virüs | deniz ürünleri, salatalar |
| Rotavirüs | su, salata, meyve ve sebzeler |

Vibrio parahaemolyticus'tur. Virüsler arasında başlıca Rotavirus, Norwalk virus, Adenovirus, Calicivirus, Coronavirus, Hepatit A ve E sayılabilir. *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Toxoplasma* ve *Trichinella spiralis* parazit kaynaklı enfeksiyonlardan sorumludur. Zehirlenme nedeni olabilecek kimyasal maddeler arasında ise ağır metaller, deniz ürünlerindeki toksinler, monosodyum glutamat, hidrosiyamik asit, solanin ve mantar toksinleri sayılabilir (2-7). Besin zehirlenmesine neden olan mikroorganizmalar ve besin kaynakları Tablo 1'de özetlenmiştir

Epidemiyoloji

Aji ve İter'in (8) ülkemizin çeşitli bölgelerindeki 38 sağlık kuruluşundan 5077 çocuğu kapsayan çalışmasında ülkemizde ilaçlardan sonra en sık besin zehirlenmelerinin görüldüğü (%21.8) ve batıdan doğuya, güneyden kuzeye gidildikçe besin zehirlenmeleri sıklığında artış olduğu ve en sık yaz aylarında görüldüğü bildirilmiştir. Yine Aji ve arkadaşlarının (6) 1213 çocuğu kapsayan bir çalışmasında besin zehirlenmesi kaynakları arasında en sık et (%53.4), süt (%27.3) ve mantarlar (%5.5) saptanmıştır. Sağlık Bakanlığı verilerine göre su ile bulaşan ve mikrobiyolojik nedenlerle oluşan hastalıklar en çok Güneydoğu Anadolu bölgemizde görülmektedir (1). Kendi kliniğimizde de iki yıl içinde acil servise başvuran 870 zehirlenme olgusunun değerlendirildiği çalışmada ilaç alımlarından sonra en sık zehirlenme nedeninin besinler olduğu (%33.2) ve bunların 12'sinin mantar zehirlenmesi (%2.3) olduğu saptanmıştır (9).

Klinik Bulgular ve Tanı

Aynı zaman diliminde iki ya da daha fazla insanda akut gastrointestinal ya da nörolojik bulgular gelişmesi ve 72 saat öncesine kadar ortak besin maddesi veya su tüket-

me öyküsü bulunması besin zehirlenmesini düşündürmelidir (4). Belirtilerin ortaya çıkış süresi, ön planda olan klinik bulgular, riskli gıda tüketimi (çiğ ya da az pişmiş et, yumurta, deniz ürünü, pastörize edilmemiş süt, ev yapımı konserve), hastalık öncesinde antibiyotik kullanımı, hayvan teması, kreşe gitme öyküsü, yabancı ülke ya da deniz kenarına seyahat, toplu piknik ya da yemek varlığı sorgulanmalıdır.

Bulantı ve kusma ile seyredenler: Başlıca etkenler *S. Aureus* ve *B. Cereus* (kusma yapan toksin), ağır metal zehirlenmeleri ve erken belirti veren mantar zehirlenmeleridir. Bulantı kusmaya bazen karın ağrısı, ishal ve hafif ateş eşlik edebilir. *S. Aureus* ve *B. Cereus* için inkübasyon süresi 1-6 saat olup semptomlar 24-48 saatte düzelir. Bakır, çinko, demir, kadmiyum ve teneke kutuların içinde bekletilen asidik ya da karbonatlı içecekler ağır metal zehirlenmesine neden olabilir. Belirtiler 5-15 dakika içinde başlar, ağızda metalik tat oluşur ve 2-3 saat içinde düzelir (2-4).

İnflamatuvar olmayan ishal ile seyredenler: Başlıca *C. Perfringens*, *B. Cereus* (ishal yapan toksin), ETEC (turist ishali) ve *V. Cholerae* olmak üzere *Giardia*, enterik virüsler, *Cryptosporidium* ve *Cyclospora* etken olabilir. Akut sulu ishal ve karın ağrısı ön planda olup bulantı, kusma ve nadiren ateş olabilir. Viral durumlarda kusma ve baş ağrısı belirgindir. İnkübasyon süresi *C. Perfringens* ve *B. Cereus* için 8-16 saat, ETEC (turist ishali), *V. Cholerae* ve virüsler için 16-72 saattir (2-4).

İnflamatuvar ishal ile seyredenler: En sık Salmonella, Shigella, *C. Jejuni* olmak üzere *Y. Enterocolitica*, EIEC, EHEC, *V. Parahaemolyticus* ve *E. Histolytica* etkindir. Kanlı ve mukuslu olabilen ishal, karın ağrısı ve ateş başlıca bulgulardır. *C. Jejuni* Guillain-Barre sendromuna, *Y. Enterocolitica* ise mezenterik lenfadenit ve apandisit benzeri tabloya yol açabilir (2-4). İnkübasyon süresi genellikle 16-48 saat, EHEC için 72-120 saattir. EHEC

(özellikle O157- H7 serotipi), ürettiği shiga-toksin ile hemorajik kolit tablosuna yol açar ve 4-8 gün içinde olguların %5-10'unda komplikasyon olarak hemolitik üremik sendrom (HÜS) gelişir. Mortalitesi %3-5 olup olguların %10-30'unda kronik böbrek yetersizliği gelişir (10).

Uzamış ishal ile seyredenler (≥14 gün): Öncelikle parazitler (*G. Lamblia*, *E. Histolytica*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Trichinella*) akla gelmelidir. Seyahat öyküsü ve kullanılan su kaynakları sorgulanmalıdır. Özellikle *Cryptosporidium* enfeksiyonu immün yetersizliği olanlarda %50-60'lara varan mortalite ile sonuçlanabilmektedir (11).

Sistemik hastalık ile seyredenler: Ateş, bitkinlik, döküntü, artrit, sarılık, nörolojik bulgulara neden olabilirler. Etken olarak *Listeria Monocytogenes*, *Brucella*, *Toxoplasma*, *Trichinella*, *V. Vulnificus*, *S. Typhi* ve *Paratyphi*, Hepatit A ve E virüsleri sayılabilir.

Nörolojik ve gastrointestinal bulgularla seyredenler: Ciguatoksin, nörotoksin ve saksitoksin kabuklu deniz ürünlerinde bulunur, 1-6 saat içinde gastrointestinal bulgular, paralizi, solunum depresyonu, amnezi geliştirirler. Skombrotoksin balıkta bulunur, dakikalar içinde başlayan histamin benzeri reaksiyon ve gastrointestinal bulgular kısa sürede geriler. Monosodyum glutamat Çin yemeklerinde tatlandırıcıdır. Dakikalar içinde başlayan yüzde kızarıklık, yanma, parestezi, göğüste sıkışma hissi şeklindeki bulgular saatler içinde geriler. Hidrosiyamik asit kayışı,

zerdali ve kiraz çekirdeğinde bulunur, 1-2 saat içinde gelişen kusma, letarji, koma, ölüm olabilir. Yeşillenmiş patatesten bulunan solanin gastrointestinal bulgular, deliryum, halüsinasyon, konvülsiyona neden olabilir. *Clostridium botulinum* nörotoksini bilinen en zehirli maddedir. Bir yaşından küçük çocuklarda *C. Botulinum* toksini içeren besin alımı sonucu (özellikle bal ve mısır şurubu) infantil botulizm meydana gelir. Kabızlık, zayıf ağlama, yutma güçlüğü, baş kontrolünün kaybı, pitozis, oftalmopleji, aşağı doğru inen gevşek felç, solunum yetersizliği ve kimi zaman ani bebek ölümü şeklinde seyreder. İnkübasyon süresi 3-30 gündür. Hastalık tablosu yaklaşık 1 ay sürmekle birlikte tam iyileşme bir yıla kadar uzayabilir. Mortalite oranı %5'tir (2-6).

Ayırıcı Tanı

Viral sendrom, akut apandisit, invajinasyon, inflamatuvar barsak hastalıkları, Çöliak hastalığı, malabsorbsiyon sendromları, immün yetersizlik, dış faktörler (stres, seyahat gibi), ilaç kullanımı (antibiyotik kullanımına bağlı *C. Difficile* koliti gibi) ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Laboratuvar Bulguları

Dışkıının direk mikroskopik incelemesi ile inflamasyonun belirtisi olan lökosit ve eritrositler aranır.

Tablo 2. Bakteri Kaynaklı Besin Zehirlenmelerinde Antibiyotik Tedavisi*

| Etken | Tedavi | Doz ve Süre |
|--------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------------|
| Campylobacter | Eritromisin | 50 mg/kg/g, 5 gün |
| | Azitromisin | 5-10 mg/kg/g, 5 gün |
| ETEC, EIEC, EPEC (ağır/uzamış hastalık varsa) | TMP/SMX | 10 mg/kg/g TMP, 5 gün |
| | Siprofloksasin (>18 yaş) | 20-30 mg/kg/g, 5 gün |
| <i>V. Cholearea</i> | TMP/SMX | 10 mg/kg/g TMP, 3 gün |
| | Tetrasiklin (büyük çocuk) | 50 mg/kg/g, 2-3 gün |
| | Doksisisiklin (büyük çocuk) | 6 mg/kg/g, 2-3 gün |
| Shigella** | Ampisilin | 50-100 mg/kg/g, 5 gün |
| | TMP/SMX | 10 mg/kg/g, 5 gün |
| | Siprofloksasin (>18 yaş) | 20-30 mg/kg/g, 5 gün |
| | Azitromisin | 12mg/kg/1gün, 6mg/kg/4gün |
| | Seftriakson | 50-100 mg/kg/g, 5-7 gün |
| Salmonella*** | Kloramfenikol | 50-75 mg/kg/g, 14 gün |
| | Ampisilin | 100 mg/kg/g, 14 gün |
| | TMP/SMX | 10 mg/kg/g, 10-14 gün |
| | Siprofloksasin (>18 yaş) | 15 mg/kg/g, 5-7 gün |
| | Seftriakson (bakteriyemi) | 75-100 mg/kg/g, 7-10 gün |
| | Sefiksım | 15-20 mg/kg/g, 7-14 gün |

* Kaynak olarak "NelsonTextbook of Pediatrics 18th edition" alınmıştır

** Ampisilin veTMP-SMX direnci yüksektir. Ampirik tedavide ilk seçenek olarak uygun olmayabilir

*** Ampisilin ve kloramfenikol ile relaps oranı yüksektir. Ağır hastalık tablosu varsa (antibiyoqram sonuçlanana kadar) seftriakson, büyüklerde kinolonlar seçilebilir. Çoklu dirençli suş (ampisilin, TMP/SMX ve kloramfenikole dirençli) varsa seftriakson kullanılmalıdır

Dışkıda parazit incelemesi uzun inkübasyon süresi, uzamış ya da kronik ishal, seyahat öyküsü, uygun antibiyotik tedavisine yanıtız ishal ve immün yetersizlik durumunda yapılmalıdır. Dışkı kültürü dışkıda bol lökosit, yüksek ateş, kanlı ishal, şiddetli karın ağrısı ve ağır klinik tablo gibi invaziv bakteri enfeksiyonu düşündürdüğü durumlarda ve immün yetersizlikte yapılmalıdır. Bakteriyemi, sistemik enfeksiyon şüphesi ve immün yetersizlikte hemokültür alınmalıdır. Besinde mikroorganizma izolasyonunda gram başına 10⁵'den fazla mikroorganizma üremesi anlamlıdır. Dışkıda antijen ve enterotoksin aranması ELISA ve latex aglütinasyon gibi yöntemlerle yapılabilir (2-4,13).

Tedavi

Sıvı ve destek tedavisi önceliklidir. Antiemetik ve anti-peristaltik ajanlar kullanılmamalıdır. Antibiyotik tedavisinin yeri sınırlıdır. Salmonella gastroenteritinde ishal süresini kısaltmadığı ve taşıyıcılık süresini uzatabildiği için yeri yoktur. Ancak bakteriyemi riski yüksek olan <3 aylık bebekler, malnütrisyon, kronik gastrointestinal hastalık, immün yetmezlik, hemoglobinopatiler, malignite durumları ve enterik (tifoid) ateş tablosunda antibiyotik kullanılmamalıdır (2-5). Özellikle bir yaşından küçük çocuklarda sporadik salmonella enfeksiyonlarının önlenmesinde anne sütü ile beslenmenin önemi vurgulanmaktadır (12). Ağır seyirli *C. Jejuni* enfeksiyonunda hastalığın erken döneminde başlanan eritromisin ya da azitromisin tedavisi hastalık süresini kısaltmakta ve tekrarlar riskini azaltmaktadır. Ağır seyirli ve uzamış ETEC enfeksiyonunda trimetoprim-sülfametoksazol tedavisi önerilebilmektedir (2-5). EHEC enfeksiyonunda antibiyotik tedavisinin ishal süresini kısaltmadığı ve HÜS riskini arttırabileceği bildirilmektedir (2,3,10). Bakteri kaynaklı besin zehirlenmelerinde antibiyotik tedavisi önerileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Mantar Zehirlenmeleri

Mantar zehirlenmeleri en sık yağışın bol olduğu sonbahar ve ilkbahar aylarında görülür. Zehirli mantarların yanı sıra uygun koşullarda saklanmayan kültür mantarları da kontamine olmuş toksik ajanlarla zehirlenmeye neden olabilir (13). Ünlüoğlu ve arkadaşlarının (14) 143 mantar zehirlenmesi olgusunu kapsayan çalışmasında sekiz olguda kültür mantarlarına bağlı gastrointestinal zehirlenme bulguları saptanmıştır. Mantar zehirlenmeleri klinik belirtilerin ortaya çıkış zamanına göre iki gruba ayrılır:

Erken belirti gösteren mantar zehirlenmeleri:

Belirtiler 2-3 saat içinde çıkar, ölüm oranı çok düşüktür, mide lavajı ve semptomatik tedavi ile kısa sürede iyileşir. Coprinus sendromunda mantarla beraber alkol tüketildiğinde disülfiram benzeri reaksiyon gelişir ve 2-4 saatte düzelir. Gastrointestinal sendroma yol açan mantar zehirlenmelerinde bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal (kanlı olabilir) görülür. Gastrik dekontaminasyon ve semptomatik tedavi yapılır. Muskarin sendromunda periferik kolinerjik

nörotoksisite bulguları gelişir ve antidot tedavisi olarak 0.01 mg/kg intravenöz (iv) atropin atropinizasyon bulguları ortaya çıkana kadar tekrarlanır. Hasta kusmaya başlamamışsa gastrik dekontaminasyon yapılır. Pantherina sendromunda alkol intoksikasyonuna benzer belirtiler görülür. Psilosibin sendromunda halüsinojenik nörotoksisite gelişir ve keyif verici olarak tüketilebilmektedir. Çocuklarda hipertermi, koma, konvülsiyona neden olabilir (2,13,15-17).

Geç belirti gösteren mantar zehirlenmeleri: Belirtiler 6-24 saat içinde çıkar, karaciğer ve böbrek tutulumu nedeniyle ölüm oranı yüksektir.

Gyromitra sendromu: Hafif olgularda sadece gastrointestinal belirtiler olurken ağır olgularda hepatorenal tutulum gelişir. Methemoglobinemi tipik bulgusudur. Pridoksin ve GABA inhibisyonuna yol açarak periferik nöropati, tremor, konvülsiyon, anizokori, diplopi, nistagmus, baş ağrısı gibi nörolojik bulgulara yol açar. Pridoksin 25 mg/kg iv ve metilen mavisi 1-2 mg/kg iv (methemoglobin > % 30 ise) verilir.

Orellanus sendromu: Cortinarius grubu mantarlar etkindir. Erken gastrointestinal semptomlardan sonra 1-3 hafta içinde renal fokal tubuler hasar ve böbrek yetersizliği gelişir.

Phalloides sendromu: Ölümcül mantar zehirlenmelerinin %90'nını oluşturur ve ülkemizde son yıllarda giderek artan sıklıkta görülmektedir. Amanita phalloides en sık neden olan mantar türü olup amatoksin ve falloidin olmak üzere iki farklı toksin üretirler. Falloidin gastrointestinal semptomlara neden olurken amatoksinler esas morbidite ve mortalite sebebi olan hepatik, renal ve pankreatik hasardan sorumludur. Amatoksinler (başlıca α -amanitinler) RNA polimeraz II'yi inaktive ederek etki gösterirler, pişirme ve gastrik enzimlerle denatüre olmazlar (2,13-16). Klinik gidiş alınan toksin miktarına bağlı olarak hafif gastrointestinal belirtilerden ağır seyirli ve ölümcül karaciğer ve böbrek yetersizliği tablosuna kadar değişiklik gösterir (18,19). Ağır amatoksin zehirlenmesinde klinik olarak 3 evre görülür. Gastrointestinal evre (1. evre) mantarı yedikten 6-24 saat sonra başlayan ve 2-4 gün sürebilen bulantı, kusma, karın ağrısı ve kanlı olabilen ishal gelişen dönemdir. Latent evrede (2. evre) geçici klinik düzelme ile birlikte 18-48. saatlerde başlayan ve semptom vermeyen karaciğer enzim yüksekliği gelişir. Bu dönemde amanitinin enterohepatik dolaşımı nedeniyle karaciğer tekrar tekrar toksinle karşılaşır. Hepatorenal evrede (3. evre) 2-3 günden itibaren ağır diyare, hızla ilerleyen karaciğer, böbrek ve bazen pankreatik yetersizlik bulguları gelişmeye başlar. Ensefalopati, amanitinin direk nörotoksik etkisi ve akut karaciğer yetersizliğine bağlıdır. Böbrek yetersizliği ise amanitinin renal tubüllerde oluşturduğu direk nefrotoksisite ve hepatorenal sendrom sonucu oluşmaktadır (2,18). Tedavisiz olgularda genellikle 1-2 hafta içinde ölüm görülür. Daha önceleri %50'lerde olan mortalite oranı gelişen yoğun bakım koşulları ile günümüzde %5-10'a kadar gerilemiştir (2).

Tanı

Klinik bulgular önemlidir. Kesin tanı toksin ya da mikroorganizmanın saptanmasıyla konur ancak bu her zaman mümkün olmaz. Kanda a-amanitin 12. saatten sonra nadiren, idrarda ise 48 saate kadar saptanır. Ancak amanitin düzeyi ile karaciğer hasarının ağırlığı arasında korelasyon gösterilememiştir ve amanitin düzeyinin prognoz açısından değeri olmadığı bildirilmektedir (19). Mantar örneği getirilirse Wieland testi yapılabilir. Bir parça taze mantar gazete kağıdında ezilir, kuruduktan sonra birkaç damla %25'lik HCl damlatılır. Amatoksin varsa 5-10 dakika sonra yeşil-mavi ve daha sonra mavi renk alır (13).

Tedavi

Toksinin uzaklaştırılması ve emiliminin azaltılması: Kusturma ve mide yıkaması mümkünse ilk 1 saat içinde yapılmalıdır. Özellikle geç başvuran (6-8 saatten sonra) olgularda mide yıkamanın yararı gösterilememiştir (20). Nazoduodenal aspirasyon ve tekrarlayan aktif kömür uygulaması (1 gr/kg ilk doz sonrası 4 saat arayla 0.5gr/kg, 3 gün) amatoksinin devam eden enterohepatik sirkülasyonu nedeniyle önerilmektedir. Amatoksinler büyük oranda glomerüllerden filtre olduklarından intravenöz (iv) sıvı tedavisi ve yeterli diürezin sağlanması filtrasyonu sağlamak açısından yararlıdır. Ancak zorlu diürezin amatoksin atılımını arttırmadığı ve renal toksisite ve beyin ödemi riski nedeniyle kaçınılması gerektiği bildirilmektedir. Ekstrakorporeal yöntemler (plazmaferez, hemodiyaliz, hemoperfüzyon gibi) arasında en çok aktif kömür hemoperfüzyonu üzerinde durulmaktadır. Amatoksin zehirlenmesinin ilk 48 saatinde (özellikle ilk 24 saatte) yararlı etkisi kanıtlanmamış olmakla birlikte uygulanabileceği bildirilmektedir (13,18-20). Ülkemizde de farklı merkezlerde erken dönemde yapılan aktif kömür hemoperfüzyonu ile başarılı sonuçlar alındığına dair çalışmalar bildirilmektedir (21-23). Ancak fulminan hepatik yetersizlik geliştikten sonra hiçbir ekstrakorporeal yöntemin hepatik fonksiyonları iyileştirici etkisi gösterilememiştir (15). Hemodiyaliz tek başına etkisizdir ancak renal yetersizlik gelişen olgularda uygulanmalıdır. Son yıllarda fulminan hepatik yetersizlik gelişen olgularda albüminle diyaliz (MARS; Molecular Adsorbent Recirculating System Dialysis) ile başarılı sonuçlar alındığına dair çalışmalar yayınlanmaktadır (24,25).

Antidot tedavisi: Penisilin amatoksinin hepatosite girmesini engeller ve plazma proteinlerinden ayrılmasını sağlayarak renal yolla atılmasını sağlar. 1.000.000 Ü/kg/gün, 3 gün iv yolla verilir. Yüksek dozlarda elektrolit bozukluğu, konvülsiyon, pıhtılaşma bozukluğu, psömembranöz enterokolit, anaflaktik şoka neden olabilir. Silibinin (Legalon-Sil®) amatoksinin hepatositlerce tutulmasını engeller. Dozu 5 mg/kg iv yükleme sonrası 20 mg/kg/gün (2 saatlik infüzyonlar halinde 4 dozda) 3-6 gün şeklindedir ancak 12 yaş altı çocuklarda kullanımıyla ilgili

li yeterli klinik çalışma yoktur (13,15,20). N-asetil sistein hepatoprotektif ve antioksidan etkilidir. Kuzey Amerika ve Avrupa'da 20 yıllık sürede 2108 olgunun incelendiği retrospektif çalışmada penisilin tek ya da diğer ilaçlarla kombine kullanımının minimal etkili olduğu bildirilmiştir. Tiolitik asit ve steroidler etkisiz, silibinin ve N-asetil sistein ise en etkili ilaçlar olarak bulunmuştur (20).

Destek tedavisi: Sıvı ve elektrolit desteği, koagülopatisi olan olgularda K vitamini ve taze dondurulmuş plazma desteği, oral laktüloz ve neomisin tedavisi, serebral ödem varlığında mannitol tedavisi uygulanmalıdır (9).

Karaciğer transplantasyonu: Fulminan hepatik yetersizlik geliştiğinde tek tedavi seçeneğidir. Kesin belirlenmemiş olmakla birlikte evre II veya daha ileri hepatik ensefalopati gelişmesi, protrombin zamanının normalin iki katından uzun olması, bilirubin düzeyinin > 25 mg/dl olması, iv dekstroz verilmesine rağmen hipoglisemi varlığı transplantasyon kriterleri arasında yer almaktadır (15). Ganzert ve arkadaşlarının (26) çalışmasında protrombin indeksinin <% 25 olması ile birlikte serum kreatinin düzeyinin > 106 mikromol/L saptanmasının transplantasyon kriteri olarak kullanılabileceği bildirilmiştir.

Besin Zehirlenmelerinden Korunma ve Önlemler

- Zehirlenme riski taşıyan gıda alımından kaçınılması (örneğin orman mantarı, açıkta satılan süt),
- İnfantil botulizm riski nedeniyle 1 yaşından küçük çocuklara bal yedirilmemesi,
- Kullanılan su kaynaklarının dezenfekte edilmesi,
- Çocuklara pastörize edilmemiş süt, süt ürünü, çiğ ya da iyi pişirilmemiş yumurta, et, et ürünü (özellikle hamburger) yedirilmemesi,
- El yıkama, özellikle çiğ etle temas eden yüzey ve aletlerin temizlenmesi, çiğ ve pişmiş ürünlerin birbirine temas ettirilmemesi,
- Pişirme koşullarına dikkat edilmesi (ette pembe alan kalmamalı),
- Besinlerin saklama koşullarına dikkat edilmesi (<4°C->70°C), bir kereden fazla ısıtma yapılmaması sayılabilir (5,27-29).

Kaynaklar

1. T.C.S.B Araştırma, Planlama ve Koordinasyon Kurulu Başkanlığı. Sağlık İstatistikleri. Ankara; 2004.
2. Bhutta AZ. Acute Gastroenteritis in Children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2004, p.1605-20.
3. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosis and Management of Foodborne Illnesses. Morbidity and Mortality Weekly Report 2004; 53: 1-33.
4. Tauxe RV, Swerdlow DL, Hughes JM. Foodborne disease. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Disease. 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000, p.1150-60.

5. Report of the Committee on Infectious Diseases. Red-Book. Twenty-sixth ed. Nourthwest: American Academy of Pediatrics 2003, p.212-43.
6. Yafet Aji D. Besin Zehirlenmeleri. İ.Ü Cerrahpaşa Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Yaz İshalleri-Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu. 1. Baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık 1998, s.153-62.
7. <http://www.foodsafety.gov/~mow/intro.html>, "Bad Bug Book. Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins Handbook", FDA Center for Food Safety & Applied Nutrition, 22.01.2009.
8. Yafet Aji D, İlter Ö. Türkiye'de çocuk zehirlenmeleri. Türk Pediatri Arşivi 1998; 33: 154-58.
9. Altunyuva S, Besli E, Öcal S, Ceyhan İ, Çakı S, Erten M. ve ark. Çocukluk çağında zehirlenmeler. SSK Vakıf Gureba Hastanesi Dergisi 2004; 2: 114-8.
10. Bower JR. Foodborne Diseases: Shiga Toxin Producing *E. Coli* (STEC). *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18(10): 909-10.
11. Rose JB, Slifko TR. *Giardia, Cryptosporidium and Cyclospora and Their Impact on Foods: A Review*. *J. Food Prot* 1999; 62: 1059-70.
12. Rowe SY, Rocourt JR, Shiferaw B, Kassenborg HD, Segler SD, Marcus R et al. Breast-feeding decreases the risk of sporadic salmonellosis among infants in FoodNet sites. *Clin Infect Dis* 2004; 15: 62-70.
13. Mat A. Türkiye'de Mantar Zehirlenmeleri ve Zehirli Mantarlar. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2000, s.173-86.
14. Ünlüoğlu I, Tayfur M. Mushroom poisoning: an analysis of the data between 1996 and 2000. *Eur J Emerg Med* 2003; 10: 23-6.
15. James HD. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33(2): 427-36.
16. Saltık İN, Sarıkayalar F. Mantar Zehirlenmesi ve Tedavisi. *Katkı Pediatri Dergisi* 2001; 22: 534-40.
17. Yafet Aji D. Çocukluk Çağında Zehirlenmeler ve Mantar Zehirlenmesi. İ.Ü Cerrahpaşa Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Pediatrik Aciller Sempozyumu. 1. Baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık 2001, s.69-78.
18. Crystal NB, Anjana A, Sean RL, Anthony BP, Gramlich T, Henderson M et al. Mushroom Poisoning- From Diarrhea to Liver Transplantation. *Am J of Gastroenterol* 2001; 96: 3195-8.
19. Mas A. Mushrooms, amatoxins and the liver. *J of Hepatol* 2005; 42: 166-9.
20. Enjalbert F, Rapior S, Nougier-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of Amatoxin Poisoning: 20-Year Retrospective Analysis. *J Clin Toxicol* 2002; 40: 715-57.
21. Ergüven M, Çakı S, Deveci M. Mantar zehirlenmesi: 28 vakanın değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 249-53.
22. Yafet Aji D, Çalışkan S, Nayir A. Haemoperfusion in amanita phalloides poisoning. *J Trop Pediatr* 1995; 41: 371-4.
23. Karakullukcu F, Besler M, Yurdun T, Sifoglu Z, Yüksel K, Hacikaptan E et al. Hemoperfusion Is Life Saving in Amanita phalloides Intoxication. XXXIII. Congress of EDTA, 11-14 Nov 1996, Amsterdam, Holland, Abstract Book, p.316, 1996.
24. Rubik J, Pietraszek E, Kaminski A. Successful treatment of a child with fulminant liver failure and coma caused by Amanita Phalloides intoxication with albumin dialysis without liver transplantation. *Pediatr Transplant* 2004; 8: 295-300.
25. Covic A, Goldsmith DJA, Gusbeth-Tatomir P, Volovat C, Dimitriu AG, Cristogel F et al. Succesfull use of Molecular Adsorbent Regenerating System (MARS) dialysis for the treatment of fulminant hepatic failure in children accidentally poisoned by toxic mushroom ingestion. *Liver International* 2003; 23: 21-7.
26. Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J of Hepatol* 2005; 42: 202-9.
27. Scott E. Relationship between cross-contamination and the transmission of foodborne pathogens in the home. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 111-3.
28. Midura TF. Update: Infant botulism. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9 (2): 119-25.
29. Food Standarts Agency Publications. Preventing food poisoning. England; 2002.