

Fatal Mantar Entoksikasyonu (*)

Yaman ÖZYURT (**), Gülgüle ERSOY (***), İbrahim BÜYÜKKÖMÜRCÜ (****), Mehmet OTUZBİR (***), Aysenur BOZTEPE (****), Tülin YOLLU (****), Zuhale ARIKAN (*****)

SUMMARY

Three Fatal Mushroom Poisoning

Three siblings who ate wild mushrooms collected from the fields applied to hospital six hours with symptoms of vomiting and diarrhea. The patients were sent home after their symptoms cleared up with fluid therapy. However, 40 hours later they applied to the emergency department of our hospital, with worsening symptoms. All had nausea, vomiting, diarrhea and abdominal pain. At arrival findings of coagulopathy (INR >2.5, aPTT >2 min., PT:65 (9 sec, PTA < % 30), increased SGOT, SGPT and LDH levels, hyperbilirubinemia and hypoglycaemia were present.

They were diagnosed with amatoxin intoxication and hemoperfusion was begun immediately for the patients who presented late. Activated charcoal was applied crystallized penicillin infusion was started to neutralize the circulating toxins and a mannitol infusion was applied to induce diuresis. Regardless of therapy, all three patients died of hepatic and renal failure in 3.66±0.94 days.

Key words: Mushrooms intoxication, amatoxin, hemoperfusion

Anahtar kelimeler: Mantar intoksikasyonu, amatoksinler, hemoperfüzyon

Türkiye’de ölümlerle sonuçlanan bitki zehirlenmelerinin başında mantar zehirlenmeleri gelmektedir. Ülkemizde sık olmasının nedeni yabani mantar türlerinin gıda olarak bilinçsizce kullanımı ve zehirli tiplerin zehirsiz tiplerden tam olarak ayırt edilememesidir. Ülkemizde özellikle ilk ve sonbahar aylarında sıklığında artış görülen mantar intoksikasyonu olgularında erken ve efektif tedavinin önemini vurgulamak amacıyla olgularımızı sunduk.

OLGULAR

Ormanda topladıkları yabani mantarları yiyen aynı aileden 3

kardeş, yaklaşık 6 saat sonra kusma ve ishal nedeniyle bir sağlık kurumuna başvurmuşlar. Yapılan sıvı tedavisiyle semptomları gerileyen hastalar eve gönderilmiş. 40 saat sonra genel durumları bozulan hastalar, hastanemiz acil pediatri polikliniğine getirilmişlerdir.

Olgu 1: CK adlı 4 yaşındaki erkek hastanın; bulantı, kusma, abdominal ağrı şikayetleri mevcuttu. Tedavide sıvı elektrolit replasmanı, İV penisilin, N-asetilsistein ve aktif kömür uygulandı. Forse diürez amacıyla mannitol, GİS toksin atılımını arttırmak için laktuloz, konvülzyonları engellemek için anti-konvülzan verildi. 2 kez hemoperfüzyon uygulandı (Fresenius 4008-B hemodializ cihazı ile Absorba 300 C filtre kullanıldı). Koagülopati ve trombositopeni nedeniyle TDP ve trombosit süspansiyonu verildi. Klinik tabloları bozulan hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Biyokimya bulguları; kreatinin 0.57 mg/dl, SGOT 1342 UI/L, SGPT 1580 UI/L, üre 59 mg/dl, K 4.2 mEq/L olarak saptandı. Protrombin zamanı 58 sn. idi. Genel durumu kötü, şuur konfü, taşipneik ve dispneik idi. İlerleyen saatlerde solunum yetersizliği gelişen hasta entübe edilerek mekanik respiratöre bağlandı. Uygulanan tüm tedaviye rağmen karaciğer yetersizliğinin ilerlemesiyle ensefalopati ve buna eşlik eden böbrek yetersizlik gelişti. Hasta multiorgan yetersizliği sonucu 4. gün kaybedildi.

Olgu 2: Aynı aileden MK adlı 5 yaşındaki kız çocuğunda bulantı, kusma ve abdominal ağrı şikayetleri mevcuttu. Tedavide diğer hastaya uygulananlar aynen yapıldı. Klinik tabloları bozulan hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Biyo-kimya bulguları; kreatinin 3.1 mg/dl, SGOT 3592 UI/L, SGPT 4820 UI/L, üre 67mg/dl, K 5.9 mEq/L olarak saptandı. Protrombin zamanı >120 sn. idi. Genel durumu kötü, şuur konfü, taşipneik ve dispneik idi. İleri saatlerde solunum yetersizliği gelişen hasta entübe edilerek mekanik respiratöre bağlandı. Uygulanan tüm tedaviye rağmen karaciğer yetersizliğinin ilerlemesiyle ensefalopati ve buna eşlik eden böbrek yetersizliği gelişti ve hasta multiorgan yetersizliği sonucu 3. gün kaybedildi.

Olgu 3: HK adlı 13 yaşındaki 3. kız kardeşte de, bulantı, kusma ve abdominal ağrı şikayetleri mevcuttu. Yine aynı tedaviler uygulandı ve klinik tabloları bozulan hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Biyokimya bulguları; kreatinin 0.82 mg/dl, SGOT 7950 UI/L, SGPT 5590 UI/L, üre 32 mg/dl, K 4.75 mEq/L olarak saptandı. Protrombin zamanı >120 sn. idi. Genel durumu kötü, şuur konfü, taşipneik ve dispneik idi. İleri

XXXIV. Turk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresinde sunulmuştur*; Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Başasistan**; Uz. Dr.***; Asist. Dr.****; Şef*****

saatlerde solunum yetersizliği gelişen hasta entübe edilerek mekanik respiratöre bağlandı. Uygulanan tüm tedaviye rağmen karaciğer yetersizliğinin ilerlemesiyle ensefalopati ve buna eşlik eden böbrek yetersizlik gelişti. Hasta multiorgan yetersizliği sonucu 4. gün kaybedildi.

Sağlık Bakanlığı Hıfzısıhha Enstitüsünde kit bulunmadığından dolayı toksin identifikasyonu yapılamadı. Anamnez, klinik ve laboratuvar bulguları göz önünde bulundurulduğunda, zehirlenmeden amatoksin grubu mantarların sorumlu olabileceğini düşünüldü.

TARTIŞMA

En tehlikeli mantar türü olan amanita grubu, ölüme neden olan mantar zehirlenmelerinin % 90'ını, yani en önemli kısmını oluşturmaktadır. 50 gram mantar alımı genellikle ölüme sonuçlanır. Ölüm nedeni 1 hafta içinde genellikle hepatorenal yetersizliktir. Amatoksin, gastrointestinal kanaldan absorbe edilerek serum proteinlerine bağlanmadan enterohepatik sirkülasyona katılıp, idrar ve safraya dökülür. Amatoksin, hücrelere penetre olup sitotoksik etki gösterip DNA'dan RNA polimeraz II'e transkripsiyonu engeller. Barsaklar, böbrek ve karaciğer hücrelerinde nekroza yol açar. Amanita grubu mantarların toksisite mekanizması benzer olup klinik semptomlar geç ortaya çıkar. Klinik seyri 3 dönemden oluşur: Birinci dönem ilk 12 saat içinde bulantı, kusma ve ishal gibi semptomlar ile karakterizedir. Bunu, semptomların kaybolduğu 24-48 saatlik latent dönem izler. Üçüncü dönem ise karaciğer ve böbrek hasarının olduğu son dönemdir (1-3).

Mantar zehirlenmesi düşünülen olgularda tedavinin yönlendirilmesi ve prognozun belirlenmesi için etkenin cinsi ve toksinin plazma düzeyi araştırılmalıdır.

Amatoksin grubu zehirlenmelerde hastanın kendisi spontan olarak kusmuyorsa ipeka şurubu kullanarak hastanın kusturulması, ishal olmayanlarda laksatif verilerek ishal oluşturulması (özellikle mantarın yeni yendiği durumlarda) genel tedavi prensibi olarak bildirilmektedir (4). Amatoksinin spesifik bir antidotu yoktur. Tedavide, genel zehirlenme tedavisi prensipleri uygulanır. Aktif kömür, vitamin C, steroidler, tioktik asid, penisilin, silibin, plazma değişimi, hemoperfüzyon (HP), hemodializ (HD) tedavinin temelini oluşturur (5). Bilhassa HP uygulaması ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir (2). Olgularımızda HP'nin yararlı olmamasını olguların gecikmiş olmasına bağladık.

Amatoksinin enterohepatik dolaşımı mevcuttur, barsaklardan toksinin geri alınımı azaltmak için ilk 48 saat içinde oral yoldan aktif kömürün verilmesi ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Plazma proteinlerine bağlanarak amatoksinle yarışmaya giren ve böbrekten atılmasını sağlayan kristalize penisilinin perfüzyon şeklinde yüksek doz verilmesi önerilmektedir (6). Silibin ve penisilin enterohepatik sirkülasyonu uyararak amatoksinin karaciğer hücrelerine penetrasyonunu engeller (7). Silibin, daha düşük dozlarda etkili olup 24 saatlik dozu 20 mg/dl'dir. Bu doz dörde bölünerek verilir. Silibin tedavisine transaminazlar normal seviyeye dönüncüye kadar devam edilir (8,9). Türkiye'de silibin bulunmadığından dolayı, olgularımızda kullanamadık.

Ağır amanita zehirlenmesinde akut massif hepatik nekroz ve kronik aktif hepatit görülebilir. Karaciğer transplantasyonu hayat kurtarıcı bir girişim olabilir (10).

Sonuç olarak, amanita türü zehirlenmede en önemli faktör koruyucu hekimlik hizmetlerinin artırılmasıdır. Özellikle kırsal kesimden gelen zehirlenmelerde mantar yeme hikayesi sorgulanmalıdır. Bilinçsizce mantar yemenin engellenmesi, doğal ortamda yetişen mantarların yendikten hemen sonra hatta, semptomlar ortaya çıkar çıkmaz agresif tedaviye başlanması hayat kurtarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Barriot P, Masson B, Fournier S: Mushroom poisoning. Rev Prat 50(4):396-400, 2000.
2. Olson KR: Mushrooms In Poisoning and Drug Overdose (Eds) Olso KR, Becker CE, Benovitz NL, First Edition. Apleto and Lange USA, 210-3, 1990.
3. Gitlin N: Clinical aspects of liver diseases caused by industrial and environmental toxins in: Hepatology. A Textbook of Liver Disease (Eds) Zakim D, Boyer TD. WB Saunders Co. Philadelphia 799-802, 1990.
4. Hall AH, Spoerke DG, Rumack BH: Mushroom poisoning: İdetification, Diagnosis and Treatment. Pediatrics in review 8:291-8, 1987.
5. Von Clerman M, Mathes G, Weber T: Thearpy of Amanita Phalloides poisoning. Reslts of clinical and experimental studies. Fortschr Med 97(43):1999-2005, 1979.
6. Hanrahen JP, Gordon MA: Mushroom Poisoning; Case reports and a review of therapy. JAMA 251:1057-61, 1984.
7. Piqueras J: Hepatotoxic mushroom poisoning: Diagnosis and management. Mycopathologia 105:99-110, 1989.
8. Prof. Dr. Afife Mat: Türkiye'de mantar zehirlenmeleri ve silybum marianum bitkisinin önemi. Sendrom Tıp Dergisi 30-34, 1997.
9. Carducci R, Armellino MF, Volpe C, Basile G, Caso N, Apicello A, Basile V: Silibinin and acute poisoning with Amanita phalloides. Minerva Anesthesiol 62(5):187-93, 1996.
10. Woodle ES, Moody RR, Cox KL, Cannon RA, Ward RE: Ortotopic liver transplantation in a patient with amanita poisoning. Jama 253:69-70, 1985.