

## GIDA, BOTULİSMUS, BALIK VE KABUKLU DENİZ ÜRÜNLERİ ZEHİRLENMELERİ

Asuman Uysalel\*

Jülide Hallıoğlu\*\*

Birsen Saygın\*\*\*

Kaza ile olan zehirlenmeler içerisinde ilaç zehirlenmelerinden sonra en sık görülen gruptur. Epidemik gastroenteritlerin en sık nedeni besin zehirlenmeleridir. Bilinen bakteriyel besin zehirlenmeleri genellikle hafiftir ve 24 saat içinde kendiliğinden düzelir. Ancak sıklıkla usulüne uygun yapılmamış konservelerle olan botulismusta tablo son derece ciddidir ve mortalite % 65'in üzerindedir.

Gıda zehirlenmelerinin çoğu bozuk gıdaların yenmesi ve uygun olmayan saklama yöntemleri ile meydana gelir. Gıdaların cinsi de önemlidir. Süt ve süttten yapılan ürünler, kıyma çok çabuk bozulur. Taze peynir ve yumurta bakterilerin üremesi için uygun vasatlarıdır. Taze peynir en az 30 gün bekletilmeden (salamura) yenilmesi tavsiye edilmezken, Malta Humması'ndan kırık ve çatlak yumurta sorumlu tutulmaktadır.

Bakterilerden dolayı meydana gelen favizm'in nedeni bazı duyarlı bireylerdeki «Glukoz-6-Fosfat-Dehidrogenaz» eksikliğidir. Bulantı, kusma, kırmızı-kahverengi idrar, hemolitik anemi ve hemolitik krizle karakterlidir. Nadiren transfüzyon gerektirebilir. Ayrıca zirai ilaçlama zehirlenmeye neden olabilir. Çocuklar risk grubudur. Yıkamaya özen göstermek gerekir.

### BAKTERİYEL GIDA ZEHİRLENMELERİ

Sıklıkla Salmonella, Streptokok, Stafilkok gibi bakteriler ve enterotoksinleri ile meydana gelir (1,12,15). Mekanizmada; bakteriyel enfeksiyonla bağırsak mukozasının invazyonu ve bakterilerin oluşturdu-

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Doç. Dr.

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Araş. Görevlisi

\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Prof. Dr.

Geliş Tarihi Mayıs 27, 1994

Kabul Tarihi : Mart 30, 1995

ğu toksin rol oynar. Toksin, uygun şartlarda hazırlanmamış besin içinde veya besin yendikten sonra bağırsak bakterileri tarafından oluşturulabilir. Toksik doz ise; bakteri veya toksinin tipine, yenilen besindeki konsantrasyonuna kişinin duyarlılık ve direncine göre değişir.

**Klinik :** Ortalama 2 saat ile 3 günlük bir inkubasyon döneminden sonra veya gecikmeyle semptomlar başlar (Tablo I).

**Semptomlar :** 1) Bulantı, kusma, abdominal kramplar ve diare ile karakterli olan gastroenterit çok sık görülür ve elektrolit dengesizliği olur. 2) İnvaziv bakteriyel enfeksiyonlarda ateş, kanlı dışkı, gaitada lökositöz sıktır.

**Tanı :** Bakteriyel besin zehirlenmesini viral gastroenteritten ayırt etmek oldukça zordur.

1 — İnkubasyon döneminin kısa olması, epidemik olarak görülmesi tanıda yardımcıdır.

2 — Gaitada lökositöz saptanması invaziv bakteriyel enfeksiyonu gösterir.

Klinik uygulamaya yardımcı olacak spesifik tetkik yoktur. Gaita kültürü ve toksin analizi yapılabilir. Tam kan, elektrolit, kan şekeri, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri yararlı laboratuvar çalışmalarıdır.

**Tedavi :** Sıvı-elektrolit kayıplarını (IV) salin veya diğer kristaloidlerle yerine koymak gerekir. Hafif bir tabloda oral rehidratasyon, ağır tabloda ise geniş volümde intravenöz sıvı tedavisi tavsiye edilir. Emetikler ve lavajla mide boşaltılır. Aktif kömür verilir. Antidiyareik ajanlar enfeksiyonun gidişini uzatabileceğinden kullanılmamalıdır (Difenoksilat ve atropin gibi).

Spesifik ilaç ve antidotları yoktur. Gaita kültüründe spesifik bakteri varsa antibiyotik kullanılabilir. Bağırsak dekontaminasyonunun ve toksinin eliminasyonunun arttırılmasının rolü yoktur.

**Ayırıcı Tanı :** Bakteriyel gıda zehirlenmelerini epidemik gastroenteritlere neden olan, mantar, botulismus, deniz ürünleri zehirlenmeleri ve viral gastroenteritten ayırt etmek gerekir.

Tablo - I Bakteriyel Gıda Zehirlenmeleri

Organizma	İnkubasyon		Yaygın Yiyecekler
	Periyodu	Mekanizma	
Bacillus Cereus	1 - 6 saat	Hasta ve yiyeceklerle oluşturulan toksin	Yağda pişirilmiş pirinç
Campylobacter	1 - 2 gün	İnvasiv	Su, direkt temas
Clostridium	6 - 16 saat	Toksin	Et ve et suyu
Perfiringens			
Escherichia Coli (Toksijenik)	12 - 72 saat	Toksin	Su
Salmonella	12 - 36 saat	İnvasiv	Et suyu, su, direkt temas, fırın mamulleri
Schigella	1 - 7 gün	İnvasiv	Su, meyva, sebzeler
Staphylococcus Aureus	1 - 6 saat	Toksin (ısıya dirençli)	Et suyu, fırın mamulleri
Vibrio Parahemoliticus	8 - 30 saat	İnvasiv + Toksin	Kabuklu Deniz Ürünleri

### BOTULİSMUS

Fatal besin zehirlenmelerinde botulismusun etkisinin belirlenmesi 1700'lü yıllara uzanmaktadır. Ülkemizde genellikle iyi hazırlanmamış ev konservelelerinin yenilmesinden sonra meydana gelir. Ev konserveleliğinin yaygın olduğu Bursa yöresinde sık görülmektedir. A.B.D.'de konserve botulismus'u nadirken kavanozda börek, kızarmış soğan, fırınlanmış patatesin yolaçtığı yeni botulismus türleri de bulunmuştur. Ayrıca ilaç bağımlılarında yara botulismusu ve infant botulismusu da tarif edilmiştir (1,m).

**Toksisitenin Mekanizması :** CLOSTRİDİUM BOTULİNUM bakterisinin ısıya duyarlı bir nörotoksinin (botulin) oluşturduğu bir hastalıktır. Bakteri suşları 6 tür ekzotoksin oluştururlar (A,B,C,D,E, ve F). Bunlar sıklıkla insanda hastalık oluşturan türlerdir. Botulin toksin kolinerjik sinir uçlarına irreversibl bağlanarak aksondan asetilkolin salınımını engeller. Ciddi kas güçsüzlüğü oluşur. Ölüm solunum yetmezliğindedir.

Botulinum sporları, doğada çok sayıda bulunan zararsız sporlardır. pH'nın 4,6'nın üzerine çıkmadığı anaerobik bir ortam bulunmadıkça çoğalmazlar. Yetersiz pişirilmiş besinler 16 saatten fazla oda ısısında bırakıldığında letal miktarda Botulin toksini oluşturabilirler.

Sporlar basınçlı pişirilmeye en az 120°C (250 F)'de 30 dakikada yok edilebilir. Toksin esas olarak 100°C (212 F)'de 1 dakika kaynatma ve 80°C (176 F)'de 20 dakika ısıtma ile harap olur.

Botulin toksini botulinle kontamine olmuş besinin bir kez atılması ile (yaklaşık 0,05 mCg toksin) ile fetal olabilecek kadar güçlüdür.

#### KLİNİK :

##### A — KLASİK BOTULİSMUS

İnkubasyon periyodu genellikle yendikten sonra 18 - 36 saattir. Ancak birkaç saatten 8 güne kadar uzayabilir. Başlangıç semptomu gribe benzer.

#### Semptomlar :

- Boğaz ağrısı, ağızda kuruma
- Gastrointestinal rahatsızlık
- Diplopi, Pitozis, Dizatri ve diğer kranial sinir zayıflıkları
- İlerleyici, inen paralizi ve solunum arresti
- Şuur açık, duyu kaybı yoktur
- Pupil dilate, reaksiyonsuz veya normal olabilir.
- Konstipasyon görülebilir.

##### B — İNFANT BOTULİSMUS

İnfantlardaki immatur bağırsağın invivo toksin oluşturması ile görülür. Anne sütü ile bal alanlarda daha sık görülür.

#### Semptomlar :

- Hipotoni, konstipasyon, taşikardi, beslenmede güçlük
- Baş hareketlerinde yavaşlama
- Öğürme refleksi kaybolur
- Nadiren fataldir. 4 - 6 hafta içinde düzelir.

##### C — YARA BOTULİSMUSU

Sıklıkla ilaç bağımlılarında görülür. Mikroorganizma enfekte bir yara yerinden girerek invivo toksin oluşturur. 4 - 14 günlük inkubasyonu takiben semptomlar görülür.

#### TANI : — Anamnez alınır

— EMG'de normal iletim hızı görülebilir. Ancak motor aksiyon potansiyeli azalmıştır. Tekrarlayan uyarıya artmış cevap yoktur. Spe-

sifik tanı, toksinin serum veya gaitada belirlenmesiyle konur. Tam kan, Elektrolitler, Kan şekeri, Arteriyel Kan Gazları, EMG, Santral Sinir Sistemi enfeksiyonu düşünülüyorsa beyin omurilik sıvısı oldukça yararlı laboratuvar çalışmalarıdır.

#### **TEDAVİ :**

- A. Semptomatik tedavi ve solunum desteğiyle yapılır.
- B. Spesifik ilaç ve antidotlar kullanılır.

##### 1. Klasik ve Yara Botulismusu İçin :

- a - Botulin antitoksini : Dolaşımdaki serbest toksine bağlanır. Hastalığın ilerlemesini önler. Ancak ortaya çıkmış nörolojik bulguları geri çevirmez. Antitoksinler bivalent (AB) ve trivalenttir (ABE). Antitoksini kullanmadan önce;

1. Halk sağlığı departmanı ile konsülte edilir.

2. Tedaviden önce antitoksinin at serumunda duyarlı olup olmadığı denenir. Her dört saatte bir (en az 4 - 5 doz) bir vial veya serumda toksin kalmayana kadar uygulanmalıdır.

- b - GUANİDİNE : Sinir ucundan Asetilkolin salınımını arttırmak ve paraliziyi düzeltmek için adjuvan olarak kullanılabilir.

Dozu 15 - 50 mg/kg/gün'dür. Dört beş doza bölünerek verilir.

##### 2. İnfant Botulismusu İçin :

Oral antibiyotik ve katartik kullanılması tartışılmalıdır. Antitoksin önerilmemektedir. Ayrıca; kusturma, gastrik lavaj, aktive kömür ve katartik uygulanabilir. Toksin hızla sinir uçlarına bağlandığı için ancak antitoksinle vücuttan atılabilir.

#### **Ayrırcı Tanı : — Arsenik Zehirlenmesi**

- Myastenia Gravis
- Baziller Arter Trombozu
- Guillain Barre Sendromu ile karışabilir. Ayırt edilmelidir.

Tablo - II : Balık ve Kabuklu Deniz Ürünleri Zehirlenmesi

Tür	Başlangıç	Yaygın Kaynaklar	Klinik
Ciguatera (I,II,III)	1 - 6 saat	Barracuda Red Snapper Grouper	Kusma, sulu diyare Sıcak ve soğuk duyusu bozukluğu Myalji, parestezi, zayıflık, görme bozukluğu, fotofobi, nadiren solunum arresti
Scombroid (Scrombotoxin)	1 - 2 dakikadan 3 saate kadar	Tuna Bonita, Uskumru	Başağrısı, kusma, diyare, ürtiker, halsizlik
Nörotoksik (KDÜ*)	1 - 2 dakikadan 3 saate kadar	Midye	Kusma, diyare, parestezi, kas güçsüzlüğü, solunum arresti
Tetradotoksin	30 - 40 dak. içinde	Puffer Fish	Kusma, salivasyon, seyirme, güçsüzlük, disfaji, tansiyon
Saksitoksin		Sun Fish	arteriyelde düşme, kalp
Paralitik KDÜ		Porcufine Fish California	hızında azalma, solunum arrestisi

\*KDÜ : Kabuklu Deniz Ürünleri

### BALIK VE KABUKLU DENİZ ÜRÜNLERİ

Balık, midye ve benzeri kabuklu su ürünlerinin yenmesinden sonra çeşitli toksinler hastalık oluşturabilir (2).

Su ürünlerinin zehirli türleri yurdumuzda pek bulunmamaktadır. Nadir de olsa midye zehirlenmeleri görülebilir. Haziran ve Ekim aylarında midyelerin içine mikroskobik büyüklükte zehirli hayvan girer. Kirli sularda avlanan su ürünleride zehirlenme insidansını artırır. Bu yayınlarda mortalitenin % 60 olduğu bildirilmektedir (2,5).

Deniz ürünlerine bağlı toksinlerin en sık görülen tipleri ciguatoksin, scrombotoksin, neurotoksin, saksitoksin, tetradotoksindir (9).

#### Toksistenin Mekanizması :

Mekanizma her toksine göre değişiklik gösterir. Toksinlerin hepsi ısıya dirençli olduğundan ürünün pişirilmesi hastalıktan korumaz.

A — Ciguatera (Ciguatotoxin 1-2-3) : Balık tarafından tüketilen dinoflagellatlar, toksini oluşturur (9). Toksinin motor sinir uçlarından transmitter açığa çıkararak etki ettiğine dair yayınlar vardır (10). Me-

kanizması kesin bilinmemekle birlikte, mukozal hasar saptanmış ve bu hasara kalsiyumun aracılık ettiği söylenmektedir (3).

**B — Scombroid (Scrombotoxin) :** Balık dokusundaki histidin çürüyünce histamin ve benzeri ürünler salar (11,13).

**C — Nörotoksik Kabuklu Deniz Ürünleri :** Nörotoksinlerin post-gonglionik kolinerjik nöronları uyardığı düşünülmektedir. Mekanizma kesin bilinmiyor.

**D — Paralitık Kabuk Deniz Ürünleri (Saxitoxin) :** Dinaflageller midyede saksitoksin oluştururlar. Saksitoksin sodyum iletimini ve iskelet kasındaki nöronal iletimi bloke eder.

**E — Tetradotoksin :** Bazı balıkların ciltlerinde ve kurbağalarda oluşan saksitoksin benzeyen sodyum kanalları ve iskelet kasındaki nöronal iletimi bloke eden bir toksindir. Toksinin konsantrasyonu büyük ölçüde coğrafik, mevsimsel faktörlere göre değişir. Toksinlerden saksitoksin oldukça güçlüdür. İnsanlarda tahmin edilen fatal doz 0,3-1 mg'dır. Kontamine midyedeki toksin miktarı 15-20 mg'dır.

**KLİNİK :** Semptomların başlangıcı ve klinik bulgular her toksin için değişir (7). Vakaların çoğunda deniz ürünü normal görünür. Kokusuz veya tatsızdır. Scombroidin bibersi bir tadı olabilir (Tablo II).

**TANI :** Anamnez ve zehirlenmenin epidemik olarak görülmesi tanıda yardımcıdır. Scombroid histaminin indüklediği ürtikere neden olduğundan allerjik reaksiyonla karışabilir.

Epidemik olgularda; halk sağlığı departmanları ve hastalık kontrol merkezlerinde toksinlerin analizleri yapılmaktadır. Tam kan, Elektrolitler, Kan şekeri, BUN, Kreatin, arteriyel kan gazları, EKG ve monitörizasyon yapılır.

**TEDAVİ :** Hafif zehirlenmeler kendiliğinden geçer. Bununla beraber solunum arresti riski olduğundan hastalar birkaç saat izlenmelidir. Hava yolu açıklığı, gerekirse destek ventilasyonu sağlanmalıdır. Gastroenteritten kaynaklanan sıvı-elektrolit kaybı (iv) kristaloid sıvılarla yerine konmalıdır.

Antihistaminikler (Diphenhydramine); Scombroid zehirlenmesinde semptomatik iyileşme sağlar. Nadiren bronkodilatatörler gerekebilir.

Ciqaatera zehirlenmesinin (iv) mannitol (14), scromboidinin sime-tidin ile tedavi edildiğine dair yayınlar vardır.

Ortostatik hipotansiyon ve bradikardi için atropin infüzyonu kul-lanılır (4).

Belirli saatten önce gelindiyse kusturma ve mide yıkanması uygu-lanır. Disfaji ve solunum güçsüzlüğü varsa lavaj yapılır. Aktive kömür ve katartik uygulanabilir.

Bakteriyel gıda, mantar, botulismus balık ve kabuklu deniz ürün-lerinin hemen hemen hepsi, epidemik gastroenteritlere neden olabil-mektedir. Ayırıcı tanıda aile anamnezi, erken teşhis ve tedavi son de-rece önemlidir. Bütün bu ürünlerin bol olduğu ve üretildiği ülkemizde, halkın bilinçlendirilmesi için koruyucu hekimliğe büyük görevler düş-mektedir.

### ÖZET

Epidemik gastroenteritlerin en sık nedeni besin zehirlenmeleridir. Sıklıkla Salmonella, Streptokok, Stafilokok gibi bakteriler ve entero-toksinleri ile meydana gelir. En fatal besin zehirlenmesi Clostridium botulinum'un yol açtığı botulismusdur. Besin zehirlenmelerinin ge-nellikle tedavisi semptomatik olduğu ve gecikilince fatal sonuçlanabi-leceği için erken teşhisi önemlidir. Bunların dışında yurdumuzda sık görülmeyen kabuklu deniz ürünleri zehirlenmeleri de, önemli gastro-enterit nedenlerinden biridir.

Anahtar Kelimeler : Botulismus, gıda, balık zehirlenmesi

### SUMMARY

#### Food, Botulismus, Fish And Crusty Sea Food Poisoning

The common cause of epidemic gastroenteritis is food poisoning. Salmonella, Streptococci, Staphylococci and the enterotoxins of some bacteriae are generally the cause of food poisoning. The most fatal food poisoning is botulismus which is caused by potent protein neuro-toxins elaborated by Clostridium botulinum. Early diagnosis of food poisoning is very important because the treatment is usually sympto-matic and in late conditions it can be fatal. The crusty sea food pois-oning which is very rare in our country is also an important cause of gastroenteritis.

Key Words : Botulismus, food poisoning, fish poisoning



### KAYNAKLAR

1. Buchanan JF William OR : Handbook of poisoning. Appleton and Lange; 19 : 1281-285, 1987.
2. Eastaugh S Shepherd S : Infectious and toxic syndromes from and shellfish Consumption. Archives of Internal Medicine; 149 (8) : 1735-40, 1989.
3. Fasona A Hakoma Y Russel R : Diarrhea a ciquatera fish poisoning : preliminary evaluation of pathophysiological mechanism, Gastroenterology 100 (2) : 471-476, 1991.
4. Geller RJ Benowitz M : Ortostatic hypotension in ciquatera fish poisoning. Archives of Internal Medicine; 152 : 2049-53, 1992.
5. Hughes JM Merson MH : Fish and shellfish poisoning. N Engl J Med; 295 : 1117, 1976.
6. Lange MR : Puffer fish poisoning. American Family Physician; 42 (4) : 1029-1033, 1990.
7. Lange WR Sydnor FR Fudala PS : Travel and ciquatera fish poisoning. Archives of Internal Medicine; 152 : 2049-53, 1992.
8. Lewis RG Kirstein RH : Food poisoning. Toxicologic Emergencies; 547-533, 1989.
9. Lewis RJ Sellin M : Multiple ciquatoxins in the flesh of fish toxin. 30 (89) : 915-9, 1992.
10. Molgo J Camella JX Legrand AM : Ciquatoxin enhances quantal transmitter release from frog nerve terminals. British Journal of Pharmacology; 99 (1) : 695-700, 1990.
11. Morrow JD Morgolies GR Rowland J : Evidence that histamine is the causative toxin of scombroid fish poisoning. New England Journal of Medicine; 324 (11) : 716-20, 1991.
12. Robert HD William OR : Handbook of poisoning. Appleton and Lange; 19 : 281-285, 1987.
13. Taylor SC Stratton JE Nord Lee JA : Histamine poisoning, an allergy like intoxication. Journal of Toxicology-Clinical Toxicology; 27 (4-5) 225-40, 1989.
14. Steward MP : Ciquatera fish poisoning : treatment with intravenous mannitol. Tropical Doctor; 21 (2) : 54-5, 1991.
15. Weisman Richard S Lewis RG Lewis NA : Fish and marine animals Toxicologic Emergencies; 2 : 555-565, 1989.