

MANTAR ZEHİRLENMELERİ VE TEDAVİDE GENEL YAKLAŞIM MUSHROOM POISONING AND GENERAL APPROACH TO THERAPY

Nur AKPOLAT ERGİN¹

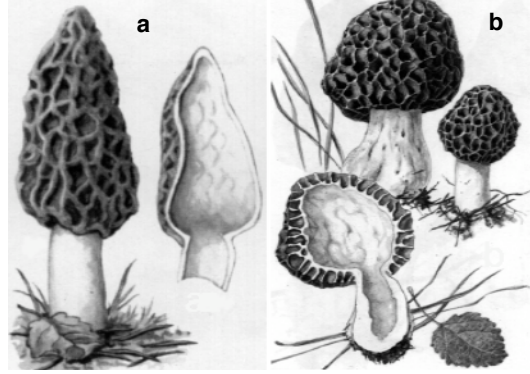
GİRİŞ

Yenebilen mantarlar, bitkisel proteinler, vitaminler ve elementler taşıyan değerli besin kaynaklarıdır. Et ve sebzenin yeterli olmadığı ülkelerde halkın besin kaynaklarından başlıcası mantarlardır. Mantarlardan zehirlenme ve ölüm sayısı gözönüne alındığında toksisitelerinin önemi ortaya çıkar. Zehirli ve yenebilen mantarların ayırıcı özellikleri çok belirgin olmadığı için uzmanların bile bunları ancak mikroskopik incelemelerle ayırabildiklerini düşünerek rastgele mantarların toplanıp yenilmesi konusunda halkın bilinçli olması gerekir (1).

Halk arasında mantarları tanıdıklarını zanneden kişilerin; zehirli mantarların çok çekici renkte olmaları, gümüş çatal batırılınca karar-maları, sümüklüböcekler tarafından yenilmeleri, koparılan kısımların morumsu renk alması gibi ileri sürdükleri özelliklerin bilimsel değeri yoktur. Örneğin *Amanita phalloides* salyangozlar tarafından yenildiği halde insanlar için zehirli mantarlardandır (1).

Mantarların zehirli veya zehirsiz oluşunda ekolojik faktörlerin rolü büyüktür. Kuzey iklim kuşaklarında zehirsiz olan bir mantar türü daha sıcak iklim koşullarında zehirli maddeler sentez edebilir. Türkiye’de Ege ve Akdeniz Bölgelerinde yetişen ve ilkbahar aylarında toplanıp sevilerek yenilen Kuzugöbeği (*Morchella esculenta*, *Morchella conica*) iyice pişirilmeden yenilirse zehirlenmeye yol açabilir. Ancak Güney Afrika Cumhuriyetinde yetişen bu mantarların ölümüne neden olduğu rapor edilmiştir (Resim 1).

Yapılan araştırmalarda zehirli mantarlardan Avrupa’da yetişen *Amanita phalloides*’in zehirlilik oranının doğudan batıya giderek arttığı, *Gyromitra esculenta*’nın zehirliliği ise doğudan batıya doğru azaldığı saptanmıştır (Resim 2).



Resim 1. a) *Morchella esculenta*, b) *Morchella conica*

Kültür mantarları ile de zehirlenme vakalarına rastlanır. Ancak bunların mantar toksini ile ilgisi yoktur. Bayat mantarların don havada toplanan mantarların proteinleri denatüre olduğundan zehirlenmeler ortaya çıkmaktadır. Ayrıca plastik torbalarda korunan mantarlarda ısınmadan dolayı proteinlerin parçalanarak ptomaine dönüşmesi sonucu gıda zehirlenmeleri oluşmaktadır. Plastik torbalarda bekletilen mantarlar da bakteriyel üreme sonucu zehirlenmelere sebep olmaktadır. Bu tür zehirlenmelerde de bulantı, kusma,

¹Refik Saydam Hıfzıssıhha Merk. Başkanlığı, Zehir Araştırmaları Müdürlüğü, Ankara

Geliş tarihi : 14.06.2000 Kabul edilmiş tarihi : 04.08.2000

Yazışma adresi : Ecz. Nur Akpolat ERGİN, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merk. Başk., Zehir Araştırmaları Müdürlüğü, Zehir Danışma Merkezi, Ankara

diyare gibi GİS bulguları görülmektedir. En sağlıklı yol yenebilen kültür mantarlarını naylon torbalar-da bulundurmamak delikli karton kutularda veya sepetlerde satışa sunmak iyice temizlemek çabuk pişirmek ve bekletmeden tüketmektir (2,3).

Resim 2. *Amanita phalloides*



Mantarların Sınıflandırılması:

Bazıları tek hücreli büyük bir kısmı çok hücreli olan mantarlar klorofilsiz parazit veya saprofit yaşayan heterotof bitkilerdir. 55000 den fazla türü olan 1000 kadarı *Phycomycetes*, 20000 kadarı *Ascomycetes*, 15000 kadarı *Basidiomycetes*, 19 000 kadarı da sistematik yeri henüz tayin edilememiş *Deuteromycetes* sınıflarına dahildir. Çoğu karada,%2 kadarı sularında yaşar (1,3).

Mantarları çeşitli açılardan sınıflandırabiliriz:

1. Yetiştikleri yer ve şekle göre:

- 1.1. Odunlar üzerinde yaşayan mantarlar (*Agaricaceae* ve *Polyporaceae*'nin birçok türleri)
- 1.2. Ortak yaşam kuran mantarlar (Mavi, Yeşil algler, likenler)
- 1.3 Hastalık yapan parazit mantarlar (*Pernosporales*)

2. Etkilerine göre toksin grupları:

Mantarlar içerdikleri toksin gruplarına göre canlılar üzerinde çeşitli klinik bulgular ve komplikasyonlara neden olurlar.

a) Sellüler dejenerasyon yapan toksinler (Geç etki)

I) Siklopeptidler

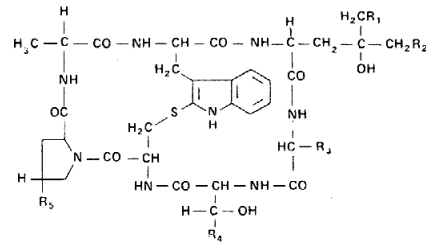
- II) Giromitrin grubu
- b) Otonom sinir sistemini etkileyen toksinler (Erken etki)
- III) Muskarin grubu
- IV) Coprine
- c) Santral Sinir Sistemini etkileyen toksinler (Erken etki)
- V) İbotenik asid
- VI) Psilosibin ve psilosin
- d) Gastrointestinal Sistemi etkileyen toksinler (Erken etki)
- VII) Değişken ve bilinmeyen türler
- e) Renal sistemi etkileyen toksinler (Geç etki)
- VIII) Orellanin

a) Hücresel hasar yapan toksinler

I) Siklopeptidler

Sitotoksik mantar zehirlenmelerinde çoğunlukla hasta kaybedilir. En fazla ölüm *Amanita phalloides* ile görülmüştür. Orta Avrupa'da Temmuz-Ekim ayları arasında meşe ormanlarında, parklarda yeşil çit bitkileri kenarlarında yetişir ve yeşil renktedir. Özel bir tadı ve kokusu yoktur. Bu sınıfa giren toksinler 2 grup altında toplanır. Fallotoksinler ve Amatoksinler (4).

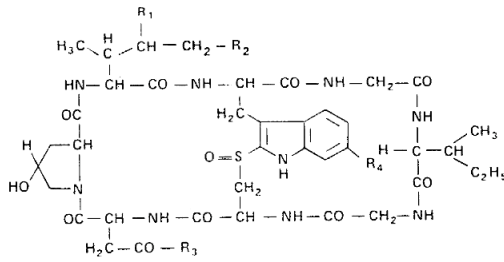
Fallotoksinler ısı ve asitlere dayanıksız heptapeptidlerdir. Bu grup toksinlerin zehirlenmelerde tek başlarına direkt etkilerinin olmadığı düşünülmektedir. Yapılan hayvan deneylerinde toksinin



	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄	R ₅
Phalloidin	-OH	H	-CH ₃	-CH ₃	-OH
Phalloin	-H	H	-CH ₃	-CH ₃	-OH
Phallisin	-OH	-OH	-CH ₃	-CH ₃	-OH
Phallacidin	-OH	-H	-CH(CH ₃) ₂	-COOH	-OH
Phallacin	-H	-H	-CH(CH ₃) ₂	-COOH	-OH
Phallissacin	-OH	-OH	-CH(CH ₃) ₂	-COOH	-OH

karaciğer tarafından metabolize edilemediği anlaşılmıştır. Amatoksinlerle birlikte karaciğerde hücre zarını tahrip ederek K⁺ ve Ca²⁺ iyonlarının hücre dışına çıkmalarına neden olurlar (5).

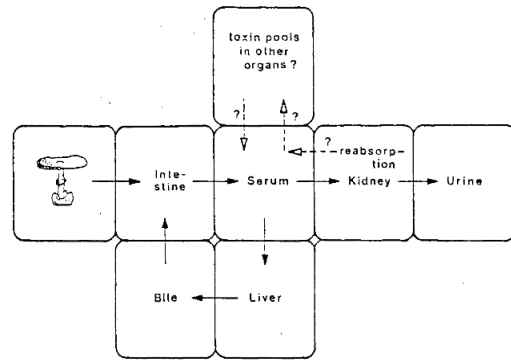
Amatoksinler de toksisiteyi OH grupları oluşturmaktadır. Asetilasyonla toksisite düşer. Amatoksinleri parçalayacak bir enzim sistemi yoktur. 10 yıl muhafaza edilmiş kuru mantarda bile amatoksin aktivitesi saptanmıştır. Albumine bağlı amatoksinin daha toksik olduğu kanıtlanmasına rağmen insanda albumine bağlanmamaktadır. Amatoksin alımından 48 saat sonrasına kadar radyoimmünessey metodu ile midede varlığı saptanmıştır. Ayrıca anne sütüne geçtiği ve zehirli mantar yiyen gebe kadının terapötik abortus sonucu alınan fetüsün karaciğerinin histopatolojik incelenmesinde amanitin toksisitesine bağlı hücresel lezyonlar tesbit edilmiştir (6).



	R1	R2	R3	R4
a Amanitin	OH	OH	NH ₂	OH
β Amanitin	OH	OH	OH	OH
δ Amanitin	OH	H	NH ₂	OH
E Amanitin	OH	H	OH	OH
Amanin	OH	OH	OH	H
Amanullin	H	H	NH ₂	OH

Etki mekanizması: Amatoksin hücresel protein sentezinin potent inhibitörüdür. RNA polimeraz II çok düşük konsantrasyonlarda (5-10 ng/ml) inhibe edip hem RNA hemde DNA transkripsiyonunu etkiler. En fazla karaciğer, böbrek, intestinal hücreler gibi protein sentezinin çok

olduğu replikasyon hızı yüksek olan hücreler etkilenir. Hepatositler erken olarak etkilenirken hepatik sinüzoidler etkilenmezler. Böbrekte proksimal ve distal tüplere amatoksinin direkt olarak bağlandığı görüşünü ileri sürenler olduğu gibi, böbreklere olan etkisinin daha çok karaciğer yetmezliği, dehidratasyon ve hipovolemiye sekonder olduğu görüşü ağırlık kazanmaktadır. Vakaların %50 sinde biyokimyasal ve klinik pankreatit bulguları mevcuttur. İntestinal absorpsiyonla karaciğere geçen ve safra tarafından atılan amatoksinler enterohepatik sıklusa girer. Toksin ayrıca glomerüler filtrasyonla idrara geçer ve önemli bir miktarı atılır. Ancak böbrekler tarafından toksinin bir kısmının geri emildiğini savunan görüşler mevcuttur (4, 6 - 8).



Kliniği: Tipik olarak 6-24 saat (ortalama 10-14 saat, nadiren 48 saat) sonra bulgular başlar. Öldürücü olmayan mantar türlerinde latent dönem görülmez (5,9).

Klinik 4 safhada gelişir:

1) Birinci latent dönem: 6-12 saatlik latent dönem amatoksin zehirlenmelerinde spesifiktir. Diğer zehirli mantar türlerinde en geç 2 saat içinde bulgular ortaya çıkar.

2) Gastroenterit dönemi: Karın ağrısı, bulantı, kusma, kanlı diyare, kolera tarzı günde 2-4 litre diyare ile karakterize 24 saat (veya daha uzun) süren bir dönemdir. Enteritin şiddetine göre dehidratasyon, elektrolit dengesizlikleri, ateş, taşikardi ve hiperglisemi bu dönemde kompli-

kasyon olarak görülebilir.

3) İkinci latent dönem: Gastrointestinal bozukluklar geçer, hastalara sıvı ve elektrolit tedavisi uygulanırsa belirgin bir klinik düzelme gözlenir ve hasta kendini iyi hisseder. Fakat bu görünüm aldatıcıdır. Laboratuvar tetkiklerinde transaminazlar, BUN ve kreatinin yüksek olarak bulunur, yani karaciğer harabiyeti başlamıştır.

4) Hepato-renal dönem: Mantar yenmesinden 3-4 gün sonra sıvı-elektrolit tedavisine rağmen karaciğer harabiyeti belirgin hale gelir. Hastalarda hızlı ve ağırlı karaciğer büyümesi tipiktir. Karaciğer harabiyetine ve yetmezliğine bağlı olarak sarılık, hipoglisemi, konfüzyon, delirium, anüri ve koma gelişir. Koagulopatiler, metabolik asidoz, renal yetmezlik, hemorajiler ve sepsisle komplike olur.

Laboratuvar bulguları: SGOT, SGPT, bilirubin yükselir, protrombin zamanı uzar, kan şekeri düşer ve amonyak yükselir. Oligüri, BUN ve kreatinin yüksekliği renal yetmezliği yansıtır. İdrarda lösin ve tirozin kristallerinin tesbiti karaciğer harabiyetini gösterir. EKG de sinuzal taşikardi, AV ileti bozuklukları ve nonspesifik ST ve T değişimleri izlenir. Hastaların %60-90'nı 6-16 gün içinde karaciğer ve böbrek yetmezliğinden dolayı kaybedilir. Bu dönem atlatılırsa siroz gelişimi olasılığı çok yüksektir (4, 6 -8, 10).

Tedavi: Tedavi şu temel esaslara dayanılarak yapılmaktadır:

- I-Stabilizasyon
- II-Dekontaminasyon
- III-Eliminasyonu arttırmak
- IV-Antidot tedavisi:

Penisilin G: Kesin etki mekanizması üzerinde fikir birliğine varılmamasına rağmen en çok taraftar bulan ilaçtır. Özellikle silibinin ile kombinasyonu etkinliği arttırmaktadır. Düşünülen etki mekanizmaları şunlardır:

- Amanitinle serum proteinlerinin bağlanma yerleri için kompetisyona girer.
- Amanitinin hepatositlere penetrasyonunu önler.
- Amanitin ve phalloidine direkt bağlanır.
- Gama amino butirik asit yapan bakterileri

inhibe eder.

Silimarin: Silybum marianum'dan izole edilen flavolignondur. Silimarin'in sudaki preparatı ise Slibinin'dir. Hepatoprotektif etkisi değişik seviyelerde gösterilebilir.

---Hepatosit membranına toksinin bağlanmasını inhibe eder.

---Amatoksinin transmembran transportunda kompetisyona girer.

---Amanitin'in karaciğer hücrelerine penetrasyonunu inhibe eder (5,9).

Tioktik asit: İlk olarak 1959' da kullanılmıştır. Krebs siklusunun koenzimidir. Ayrıca prostoglandin-siklo-oksijenazı stimüle ettiği gösterilmiştir. İtalya ve Çekoslovakya da 20 yıl rutin olarak kullanılmıştır. Fakat deneysel olarak alfa-amanitinin tioktik asitle antagonizması gösterilememiştir. 1987 de Floersheim tarafından yapılan fare ve köpek deneysel çalışmalarında amatoksinlere karşı antidot olarak tioktik asidin tamamen etkisiz olduğu gösterilmiştir (6).

Simetidin: Bir sitokrom P-450 inhibitörü olan simetidin 1987 de Schneider ve arkadaşları tarafından muhtemel bir antidot olarak fareler üzerinde denenmiştir. 1989 da Schneider ve arkadaşları simetidin, penisilin ve askorbik asidi kombine kullanmayı denemişlerdir. Bir grup fareye 0,6 mg./kg. dozda alfa amanitin intra-peritoneal olarak verilmiş, 4 saat sonra 1 ml dozda aşağıdaki kombinasyon tedavisi uygulanmıştır. 7 gün sonraki sonuçlar şöyledir:

Tedavi	7 gün sonra
Serumfizyolojik	%31,6
Simetidin 120 mg./kg-ip	%36,8
Simetidin 120 mg./kg-ip+t penisilin250mg/kg-ip	%47,5
Simetidin 120 mg./kg.+Vit C 600mg/kg-ip	%42,1
Simetidin+penisilin+Vit C	%73,2

sağaltım sağlanmıştır (11).

Askorbik Asit (Vit C) (Bastien tekniği) : 1957' de Fransa'da Dr. Bastien tarafından Vit C iv 3 gr/gün + oral nifuroksazid 1200 mg/gün + dihidrostreptomisin 1500 mg/gün kullanılmıştır. Fransa daki bazı merkezlerde bu tekniğin

kullanılmasına rağmen birçok otorite tarafından kabul görmemektedir.

Kutkin: Bir Hint bitkisi olan *Picrorhiza kurroa*'nın köklerinden elde edilen iridoid glikozid karışımıdır. İlk defa 1988'de Ansari ve arkadaşları tarafından CCl₄'e karşı hepatoprotektif etkisi gösterilmiştir. 1990 da Floersheim tarafından protektif etkisinin silibinin ile kıyaslanabilecek düzeyde olduğu gösterilmiştir. Ancak henüz klinik deneyi yoktur (3).

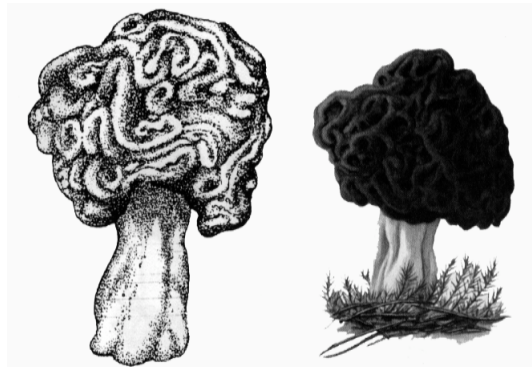
V-Destekleyici tedavi

Spesifik antidot tedavisi hala yoruma açık ve klinik deneyleri tamamlanmamış olduğu için erken teşhis ve iyi bir destekleyici tedavinin önemi büyüktür. Eliminasyonu arttırmak ilk 24-30 saatte yararlı olup dikkatli bir sıvı elektrolit takibi ile yan etkiler önlenir. Hepatik ensefalopati tedavisi ; oral neomisin, laktuloz, protein kısıtlaması multivitaminler ve kuagülasyon defisitlerinin düzeltilmesi ile olur. Gr (-) sepsis yaygın görülen bir komplikasyondur. Kan kültürü sonucu uygun bir antibiyotik verilir.

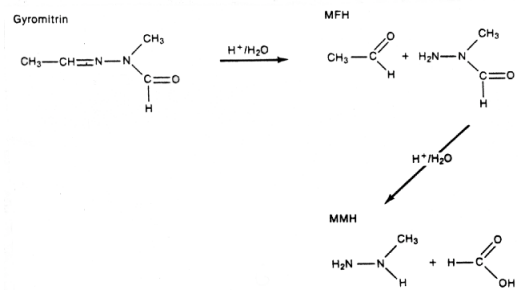
Karaciğer transplantasyonu fulminan hepatitin kesin tedavisidir (5,12).

II)Giromitrin grubu:

Bütün *Giromitra* türleri toksik değildir. En sık toksisite yapan *G. esculenta*'dır.



Resim 3. *Giromitra esculenta*



Doğu Avrupa ülkelerinde sıklıkla görülmektedir. Aynı tür Batı Amerika da toksik değildir ve gıda olarak tüketilmektedir. Genel olarak Mart-Mayıs aylarında kumlu topraklarda ve çam ormanlarında yarı gölgeli yerlerde yetişir. Kırmızı-kahverengi, şekil olarak beynin dış görünümünde olan bir mantardır (Resim 3)(1,3).

Klinik belirtileri içerdiği Monometilhidrazin (Giromitrin) toksinine bağlıdır Giromitrin oldukça kararsız bir bileşiktir ve düşük ısıda ısıtılınca hidrolize olur. Üstü açık kapta uzun süre kaynatılırsa MMH buhar olarak çıkar. Bu sırada pişiren kişi bu buhardan zehirlenebilir. Kapalı kapta kaynatılırsa toksik madde kabin içinde kalır. İnsanlarda Giromitrin zehirlenme tablosu aynen Amatoksinlerde olduğu gibi alımdan 6-12 saat sonra gastroenteritle başlar. Ancak solunum yoluyla alınırsa bulgular 2 saat sonra ortaya çıkar. Mortalitesi % 14,5-35 arasında rapor edilmiştir. Hastalarda enteritle birlikte yaygın karın ve kas ağrıları mevcuttur. Ağır vakalarda hepatotoksisite ve nörolojik bulgular (koordinasyon bozukluğu vertigo, konvüzyonlar, koma) gözlenir.

Yapılan incelemelerde toksinin böbrekleri etkilemediği gözlenmiştir. Toksinin hemolitik etkisinden dolayı hemoglobüri ortaya çıkabilir. *Giromitra esculenta* 'dan %0,3 oranında oluşan asetaldehit metil hidrazon (AMFM)un tümorojenik olduğu gösterilmiştir.

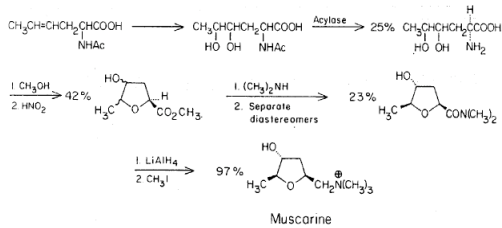
Tedavisinde, MMH nin pyridoksin metabolizmasını bozarak nörolojik bulgulara yol açtığı bilindiğinden, tedavide pyridoksin önerilmektedir. Diğer tedavi prensipleri, daha önce önerildiği gibidir (2).

b) Otonom Sinir Sistemini etkileyen toksinler:

III) Muskarin grubu (Kolinerjik tablo yaratanlar):

Yapısında muskarin ve muskarinik madde bulunduran mantarlarla zehirlenme ortaya çıkar. *Inocybe* ve *Clitocybe* türü mantarlar bu gruptandır. *Clitocybe dealbata* beyaz renkli, şapka tepesinin çukur olması ile tanınır. Çoğunlukla ilkbaharda çayır ve otlaklarda büyük halkalar oluşturarak yetişir. *Inocybe* türü en yüksek konsantrasyonda (kuru ağırlığının %0,71'i) muskarin içerir. Muskarin pişirmekle kaybolmaz. Postganglionik kolinerjik sinirleri uyararak tipik olarak alımdan 15-60 dakika sonra baş ağrısı, bulantı, kusma, salgıyaşon lakrimasyon, terleme, bronş salgılarında artma bronkospazm, dispne, miyozis, görme bulanıklığı, karın krampları ve diyare ortaya çıkar. Kardiyovasküler sisteme olan etkisi ile bradikardi ve hipotansiyon oluşur. Ölüm, nadiren de olsa genellikle 8-9 saat sonra görülür (Resim 4,5) (13).

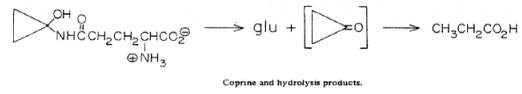
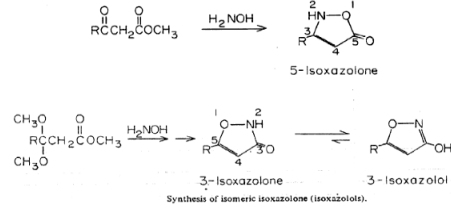
Tedavide spesifik antidot, Atropindir.



Resim 4. *Clitocybe dealbata*

IV) Coprine (Alkol intoleransı yapanlar):

Coprinus türü mantarlar Coprine toksini içerirler. *Coprinus altamentarius* griden kahverengiye kadar değişen renklerde şapkası geriye doğru kıvrık bir mantardır. Kıvrım yapan kısımların koyu zeytin yeşili renk alması bu mantarların özelliklerindedir. Bu toksin tek başına alındığında toksik tablo oluşturmaz. Mantarın yenilmesinden sonra şayet 5 gün içinde alkol alınırsa alımdan 30 dakika sonra yüz kızarması, uyuşma, taşikardi, terleme, bulantı, baş dönmesi, hipotansiyon ve kardiyak aritmiler görülür. Toksin asetaldehit dehidrogenaz enzimini inhibe ederek etanolün parçalanmasını engeller. Tedavi, semptomatik ve en az 7 gün alkolden uzak kalmaktır (9,14,15).



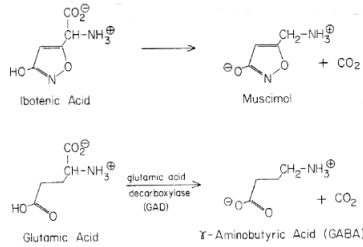
Resim 5. *Coprinus altamentarius*

c) Santral Sinir Sistemini Etkileyen Toksinler:

V) İbotenik asid ve muskimol(Antikolinerjik tablo yaratanlar):

Bu grup mantarlar İbotenik asid, muskimol ve diğer isoxalone derivelere içerirler. Tipik örnekleri *Amanita muscaria* ve *Amanita pantherina*'dır. *A. muscaria*, kırmızı şapka üzerinde beyaz renkli lekelerin olması, şapkanın hemen altına turuncu renkte olması, sapın şapkaya yakın olan kısmında yaka görünüşü olması ile tüm mantarlardan ayrılır (3).

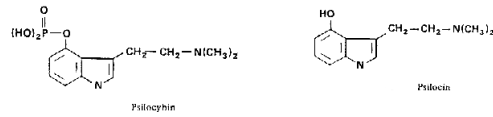
Bu görüntüsü ile en gösterişli mantar olarak kabul edilmekte ve çoğunlukla kitap kapağı resmi olarak kullanılmaktadır. *A. muscaria* SSS stimülanı olan İbotenik asid içerir. *A. pantherina* ise İbotenik asitten başka muskimol ve muskazon adlı aynı yapıda başka maddeleri içerir. İbotenik asidin dekarboksilasyonu ile muskimol meydana gelir. SSS bulguları mantar alımından sonra 30-120 dakika içinde başlar. Baş dönmesi, koordinasyon bozukluğu, adele spazmları, hiperkinezi delirium ve koma benzeri derin uyku başlıca bulgulardır. Tedavi semptomatiktir. Bulguları ortadan kaldırmak için fizostigmin kullanılabilir (Resim 6) (3).



Resim 6. a) *Amanita pantherina*, b) *Amanita muscaria*

VI) Psilosibin ve Psilosin (Halusinasyon yapanlar):

Bu grup mantarlar psilosibin ve benzeri indoller içerirler. Mantarın yapısında düşük konsantrasyonlarda bulunurlar. Psikomimetik etkilerinin ortaya çıkması için fazla miktarlarda yenilmesi gerekir. Alımdan 30-60 dakika sonra başdönmesi, sersemlik ve anksiyete oluşur. Nörolojik olarak görme ve duyma halusinyonları, hiperkinetik hareketler, paresteziler, vertigo, ataksi, SSS depresyonu, konvüzyonlar ve panik reaksiyonları görülür. Birçok hasta, hastaneye başvurmaz. Fatalitesi düşüktür. Tedavide sedasyon için diazepam ve halusinyonlar için klorpromazin verilir.



d) Gastrointestinal Sistemi Etkileyen Toksinler:

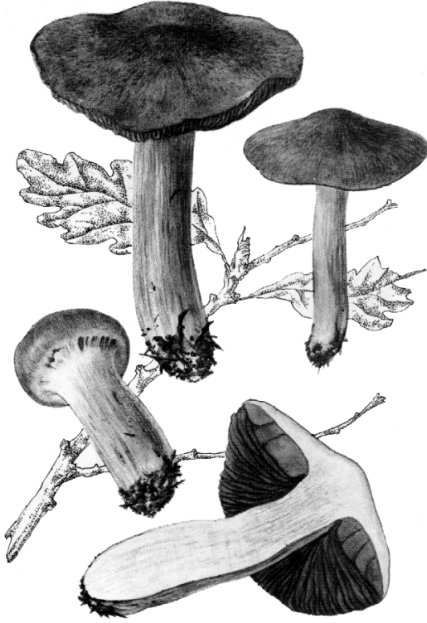
VII) Değişken ve bilinmeyen türler: Bu grupta yer alan değişik türde birçok mantar yenildikten sonra bulantı kusma, karın ağrısı ve diyare yapabilmektedir. İzole edilememiş birçok toksinin bu tabloyu oluşturduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca çeşitli alerjik reaksiyonlar oluşturan mantar türleride bu gruba dahil edilmiştir. Bulgular 30-120 dakika içinde ortaya çıkar. Grubun en önemli özelliği siklopeptidler ve giromitrin ile karışabilmesidir. Tedavi sıvı-elektrolit replasmanı ve semptomatiktir (9 - 14).

e) Renal Sistemi Etkileyen Toksinler:

VIII) Orellanin:

Cortinarius orellonus'dan izole edilen orellanin nefrotoksik bir maddedir. Toksin pişirilmeye ve kurutulmaya dayanıklı bir bileşiktir. Böbreklerde tubulointerstisyel nefrit yapar. Alımdan 36 saat sonra gastrit ortaya çıkar. Bunu anoreksi, baş ağrısı, miyalji, disüri takip eder. Renal yetmezlik 3-14 gün sonra ortaya çıkabilir.

Ağır vakalarda irreversibl renal lezyon oluşur. Tedavide forse diürez risklidir, esas olarak hemodializ ve renal transplantasyon uygulanır (Resim 7) (15,16).



Resim 7. *Cortinarius orellonus*

Türkiye’de Mantar Zehirlenmeleri: Özellikle Kuzey ve Batı Anadolu bölgelerinde orman içinde ve çevresinde ve kırsal kesimde yaşayan halk lezzetli bir yiyecek olması nedeni ile mantar yemektedir. Ayrıca iç ve dış pazarlarda büyük ölçüde satışı olan bir gıda maddesidir.

Türkiye’de 115 civarında mantar cinsi ve bu cinslere ait 280 civarında mantar türü bulunmaktadır. Bunlardan yaklaşık 20 kadarı zehirli mantar türüdür. İlkbahar ve sonbahar aylarında toplanıp yenilen bu mantarlar yüzünden toplu ölümlere rastlanmaktadır.

Mantar zehirlenmelerinde fataliteye neden olan faktörler şunlardır:

1) Mantarı toplayıp tüketen halkın zehirli-zehirsiz mantar ayırımı konusunda yeterli bilgisinin olmaması.

2) Zehirli mantarların tanısında halk arasında batıl inançların olması.

3) Genellikle kırsal kesimlerde olan zehirlenmelerin tedavi merkezlerine uzak ve ulaşım imkanlarının kısıtlı olması.

4) Mantar zehirlenmelerinde çok önemli olan bulguların ortaya çıkış süreleri ve ilk bulgular konusunda tedaviyi gerçekleştirecek doktora yeterli bilginin aktarılamaması.

5) Zehirlenmeye neden olan mantarı, sporlarını ve toksinlerini teşhis edecek yeterlilikte tıbbi laboratuvar ve konuyu bilen uzmanların yetersiz olması.

Mantar zehirlenmelerinin aciliyeti gözönüne alındığında mantar türü ve toksininin tesbiti için kullanılan laboratuvar tetkiklerinin zor ve zaman alıcı olması nedeniyle pratikte önem taşımaz. Bu nedenle teşhiste anamnez hayati önem taşır. Anamnezde özellikle sorulması gereken sorular şunlardır:

·İlk bulgular mantarın yenilmesinden ne kadar süre sonra ortaya çıkmıştır? En zehirli cins olan Amanita zehirlenmelerinde latent sürenin en az 6 saat olması ayırıcı tanıda önemlidir.

·Mantar kaç öğünde yenilmiştir? Bulguların 2. öğünden hemen sonra ortaya çıkması ilk öğünde yenilen mantarın latent süresini maskeleyerek yanlış tanıya sebep olması söz konusu olabilir.

·Yenilen mantar tek tip midir, karışık mıdır? Yenilen mantarın tek tip yerine karışık olması halinde “Amanita” dışındaki türlerin kısa sürede bulgu vermesi tanıda yanıltıcı olur.

·Mantar, çiğ mi pişirilerek mi yenilmiştir? Bazı mantar toksinleri ısı ile inaktive olurken bazılarının ısıya dayanıklı olması tanıyı değiştirir.

1988 yılında 24 saat hizmet vermeye başlayan Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Zehir Araştırmaları Müdürlüğü bünyesinde kurulu Zehir Danışma Merkezi verilerine göre başvuruların %1,8 ini mantar zehirlenmeleri oluşturmaktadır. Mantar zehirlenmeleri aile bazında kitlesel olarak görülmektedir. Diğer danışmalardan farklı yönü grup olarak danışılabiliridir.

Bazı vakaların ZDM ye danışılmaması, danışılan vakaların daha büyük sağlık merkezlerine transport edilmeleri ve uzun süren gözlem

kayıtlarının hastanelerden tesbit edilmesinin her zaman mümkün olmadığını gözönünde tutarsak Türkiye'deki mantar zehirlenmeleri sayısının çok daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz.

Mantar yeme alışkanlığı fazla olan Türkiye

gibi bir ülke halkının bu konuda eğitilmesinin gerekliliği kaçınılmaz olup vakaların en son metotlar ile tedavi edilmesi ve antidotal tedavinin sağlanması için gerekli düzenlemelerin yapılması çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Baytop T. Türkiye'de Zehirli Bitkiler Bitki Zehirlenmeleri ve Tedavi Yöntemleri, Gençlik Basımevi, İstanbul, 1989.
2. Dökmeci İ. Akut Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi, Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi, İstanbul, 1988.
3. Rumack B H, Salzman E. Mushroom Poisoning: Diagnosis and Treatment, CRC Press. Inc, Florida. 1978.
4. Olesen L L. Amatoxin Intoxication Scand J Urol Nephrol 1990; 24, 231-234.
5. Vale J A and Meredith T J. Poisoning:Diagnosis and Treatment, Lowe and Brydone Printers Ltd, Thetford, 1981.
6. Nicholson F B and Korman M G: Death from Amanita poisoning. Aust N2 J Med 1997; 27:448-449.
7. Fantozzi R, Ledda F, Caramelli L, Moroni F, Blandina P, Masini E, Botti P, Peruzzi S, Zorn M and Mannaioni P F. Clinical Findings and Follow-Up Evaluation of an Outbreak of Mushroom Poisoning-Survey of Amanita Phalloides Poisoning, Klin Wochenschr 1986; 64,38-43.
8. Jaeger A, Jehl F, Flesen F et al : Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications. Clin Toxicol 1993; 31:63-80.
9. Klassen C D, Amdur M O, Doull J. Casarett and Doull's Toxicology The Basic Science of Poisons, 3 rd. Edition, Macmillan Publishing Company, NewYork.1986.
10. Cappell MS and Hassan T: Gastrointestinal and hepatic effects of Amanita phalloides ingestion. J Clin Gastroenterol 1992; 15:225-228.
11. Schneider S M, Borochovit D and Krenzelok E P. Cimetidine Protection Against Alpha-Amanitin Hepatotoxicity in Mice: A Potential Model for the Treatment of Amanita Phalloides Poisoning. Annals of Emergency Medicine 1987; 1136-1140.
12. Anonymous: Position statement single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. Clin Toxicol 1997; 35: 721-736.
13. Denis R and Benjamin M B. Mushroom Poisoning in Infants and Children: The Amanita Pantherina/ Muscaria Group, Clin Tox 1992; 30(1),13-22.
14. Goldfrank L R, Flomenbaum N E, Lewin N A, Weisman R S, Howland M A and Kulberg A G. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 3 rd. Edition, Publishing Division of Prentice-Hall, Inc, Connecticut. 1986.
15. Gossel T A and Bricker J D. Principles of Clinical Toxicology, Raven Press, New York, 1984.
16. Ellenhorn M J and Barceloux D G. Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning, Elsevier Science Publishing Company. Inc. New York, 1988.

