

Amanita Zehirlenmesi: 25 Ölümün İrdelenmesi

CANSER ÇAKALIR^{a)}, İBRAHİM ÖZTEK^{b)}, FATİH YAVUZ^{c)}, ÖZDEMİR KOLUSAYIN^{c,d)},
HÜSEYİN BALOĞLU^{b)}, SAADEDDİN HÜLAGÜ^{b)}

a) İstanbul Üniversitesi, Adli Tıp Enstitüsü, İstanbul, Türkiye

b) GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul, Türkiye

c) Adalet Bakanlığı, Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

d) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

AMANITA POISONING: A CLUSTER OF 25 FATALITIES

Summary

Fatal mushroom poisoning has long been recognized as a major health problem in Turkey. In september 1990, 141 cases of Amanita Phalloides poisoning resulted in 25 fatalities in Istanbul. (Mortality rate: 17.7 %, Range of age: 1.5-75, 15 females and 10 males, 16 adults and 9 children). This cluster of 25 fatalities is the worst single incident of Amanita Phalloides mushroom poisoning occured in Turkey. The autopsy findings are presented in detail and the main morphological features were found as; fibrinoid necrosis, in the walls of the vessels, necrosis, congestion and hemorrhage of liver and severe vacuolar degeneration of hepatocytes; vacuolisation focal necrosis and edema of the brain; caryolysis, vacuolisation and cytolysis in the epithelium of renal proximal tubuli; intraalveolar hemorrhage, congestion and pneumonia in the lungs. Just because that the people are not well informed, we come across so many death events caused by delayed reanimation and irreversible toxicity in mushroom toxication cases.

Key Words: *Amanita phalloides, Mushroom poisoning, Amatoxin poisoning*

Özet

1990 yılı eylül ayında İstanbul'da 141 kişi çevreden toplayıp yedikleri Amanita Falloides türü mantardan zehirlenmiştir. Bunlardan 1.5 ile 75 yaş arasında 15'i kadın, 10'u erkek, 16'sı yetişkin, 9'u çocuk olmak üzere 25'i (% 17.7) 1 ile 9 gün içinde yaşamlarını yitirmiştir. Olgulardan 18'ine otopsi yapılarak, özellikle karaciğer, böbrek, beyin, akciğer ve kalpte meydana gelen histopatolojik değişiklikler çeşitli parametrelerle araştırılmıştır. En ağır dejeneratif değişikliklerin:

1. Damar duvarlarında fibrinoid nekroz ve intravasküler koagülasyon,
2. Karaciğerde hepatositlerde yaygın (steatoz),
3. Beyinde ödem, vakuolizasyon ve fokal nekroz,
4. Böbreklerde proksimal tüp epitelinde sitoliz, karyoliz ve vakuolizasyon,
5. Akciğerde konjestion, intraalveolar kanama ve pnömoni olduğu gözlenmiştir.

Halkın yeterince aydınlatılmaması nedeni ile meydana gelen mantar zehirlenmelerinde, reanimasyonun geciktiği, ağır toksik tablonun geri döndürülemediği olgularda, ölüm olayları zaman zaman büyük rakamlar halinde karşımıza çıkmaktadır.

GİRİŞ

Eğitimsizlik ve bilgisizlik sonucu, bazı mantar türlerinin yenmesinin ölümle sonuçlandığı her çağda ve her toplumda görülmüştür.

Doğada bulunan 2000 çeşit mantardan 50'sinin zehirlenmelere ve Amanita grubundan

falloides ile Verna'nın % 90'a varan oranda ölümlere neden olduğu bilinmektedir. Amanita Falloides sonbaharda meşe ağaçları çevresinde yetişir. Zeytin yeşili şapka ve beyaz lamellere sahiptir. Nontoksik mantarlardan ayrımı zordur (1-6).

Amanita Falloides, amatoksin ve fallotoksin adı verilen siklopeptid yapısında iki tip toksin içerir. Şapkasında 7 mg amanitin bulunur. Bu doz bir insanı öldürebilir (1,5,7-10). Amanitinlerin etkisi geç başlar. Fatal dozu 0.1 mg/kg olan α amanitin, 48 saate kadar enterohepatik resürkülasyonunu tamamlar (11). Yenilmesinden 15 saat sonra nükleer RNA polimeraz II inhibisyonu ile DNA'nın RNA'ya transkripsiyonunu engeller. Protein sentezini durdurup, sellüler nekroz yaparak, 3 ile 10 gün içinde ölüme neden olur. Major toksisite karaciğer, böbrek ve GİS mukozası gibi metabolizma hızı yüksek hücrelerde görülür (1,4,5,7,8,11,12).

Klinik olarak falloid sendrom üç karakteristik dönem gösterir (1,5,9,12-14). 1 ile 24 saat arasında bulantı, kusma, kramp, kolik ağrı ve diare meydana gelir. Sıvı ve elektrolit kaybı olur. Ateş, taşikardi, dehidratasyon ve hipotansiyon görülür. 12-24 saat sonra, yine 12-24 saat süren ve hastanın iyileştiği sanılan ikinci bir latent devre başlar. Daha sonra tekrar görüldüğü bir tablo ile ağır akut progressif fulminan hepatit ile üçüncü dönem gelişir. Serum hepatik transaminazları, BUN ve kreatinin yükselir. Koagülasyon faktörleri azalır. Bu, dissemine intravasküler koagülasyonu oluşturur (5,8). Hipoglisemi ile inatçı hipoksemi gelişir. Ardından sarılık, pankreatit, hepatik koma, α amanitinlerin hızla böbreklerden emilimine bağlı olarak, tüplerin direkt etkilenmesi sonucu renal yetmezlik, oligüri veya anüri ile nörotoksik etkiden de nörolojik bozukluklar başlar (1,15). Bu klinik tablo genellikle 4-10 gün içinde ölümle sonuçlanır (5,9,15,16).

Fallotoksinler ise pişirme ve sindirim sırasında bozulur. Etkisi azalır. Aktiv polimerizasyon-depolimerizasyon siklusunu etkileyerek, hücre membranlarının fonksiyonlarını bozar (1,5,7,10).

Morfolojik olarak bütün safhalarda venöz ve sinüzoidal hiperemi ile karaciğer hemorajisi görülür. Massif hemorajik hepatoselüler (perivenüler acinar zone 3) nekroz nedeni ile karaciğer küçük bulunur. Mikroskopik incelemede, periferik yağlanma ve viral hepatitten ayırdedilemeyen akut iltihap ve panasiner nekroz oluşur (4,7,9,10,12,16). Böbrek, beyin ve kalpte görülen yağlı veya hidropik dejenerasyon da entoksikasyona bağlı önemli değişikliklerdir (16). Mortalite 10 yaş altında % 51.3, on yaş üstünde % 16.5 olup, ortalama % 11-22 arasında değişir (2,5-8,17).

GEREÇ ve YÖNTEM

İstanbul'da 1990 yılı eylül ayında çevreden toplayıp yedikleri mantardan zehirlenen 141 kişiden tedavi edildikleri hastanelerde ölen 1.5 ile 75 yaş arasındaki 15'i kadın, 10'u erkek, 16'sı yetişkin, 9'u çocuk, 25'inden 18'ine Adli Tıp Kurumu'nda otopsi yapıldı. Histopatolojik inceleme için tüm olguların özellikle beyin, karaciğer, akciğer, kalp ve böbreklerinin değişik kısımlarından yeterli miktarda örnekler alındı. Formalin ile tesbit edilen örnekler GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Patoloji bölümünde takip edildi. Her örnekten 3 mikron kalınlığında kesitler alındı. Bu kesitlere histokimyasal olarak HE yanı sıra PAS, Van Gieson, Trichrome, Reticulum, Safra ve Demir boyaları uygulandı. Preparatlar ışık mikroskopunda incelendi. Değişik yapılara ait tüm bulgular 0 ile 3 arasında değişen pozitiflik derecesine göre değerlendirildi.

Tablo I. Araştırmamızda incelenen 18 olgunun cinsiyet ve yaş dağılımı (* olgular, bulguları veren diğer tablolarda, bu sıra numaralarına göre sıralanmıştır).

Sıra* No.	Dosya No.	Cins	Yaş
1	1318	K	75
2	1348	K	3
3	1350	K	1.5
4	1351	K	35
5	1354	E	7
6	1356	K	19
7	1349	E	16
8	1357	K	20
9	1358	K	33
10	1360	E	3
11	1364	E	8
12	1365	E	45
13	1367	E	9
14	1368	K	28
15	1370A	K	14
16	1370B	E	18
17	1383	E	41
18	1385	K	11

BULGULAR***Klinik***

Olgularda genel olarak sklera veya cilt ikterikti. Başlangıçta tümünde bulantı, kusma, karın ağrısı ve ishal vardı. Bir kısmı ileri derecede zayıflamış olup, halsizdi. Daha sonra klinik tabloya göre bulgular değişti.

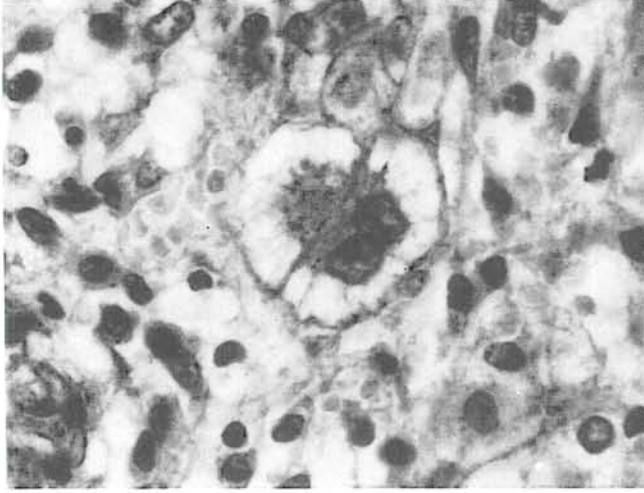
Laboratuvar Hepatik transaminazlar, BUN ve kreatinin çok yüksekti. Hipoprotrombinemi mevcut olup, kanama zamanı uzamıştı.

Makroskopi

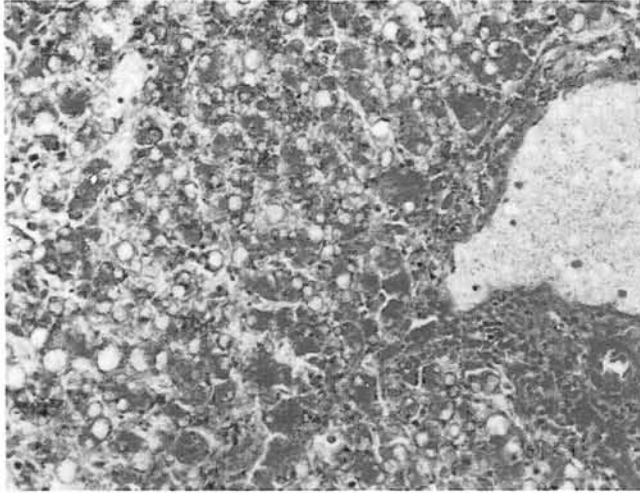
Beyin; ödemli, soluk veya peteşial kanamalı. Akciğerler; ödemli, hiperemik, peteşial kanamalı ve sert. Karaciğer; genellikle küçülmüş, yumuşak ve kesit yüzü sarı-kahverengiden, turuncu veya kırmızıya değişmekte. Böbrekler; kısmen soluk veya hiperemik olup, şişkin. Kalp; peteşial veya kısmen subendokardial kanamalı, mide ve barsaklar; yaygın hemorajik ve ülser, mezenter; venöz damarlar tromboze olarak bulundu.

Mikroskopi

Karaciğer: Hepatositlerdeki sitoplazmik dejenerasyon, bulanık şişmeden, yaygın veziküler veya vakuoler dejenerasyona kadar değişmekte olup, steatoz yapısına sık olarak rastlandı (Resim 1). Nekroz derecesi düşük olgularda remark kordonları korunmuş, periportal alan çevresindeki hepatositlerde daha çok nükleer değişiklikler ve steatoz belirgindi. Bazı alanlarda psödotübüler yapıları taklit eden hepatosit proliferasyonları, safra kanalikülleri ile karışmakta idi. Sinüzoidler bası nedeni ile daralmış, Kupffer hücreleri normal ve belirgindi.



Resim 1. Hepatositlerde veziküler dejenerasyon ve buna bağlı sferik hücre (HE x 400).



Resim 2. Perivenüler asiner Zon 3 Nekroz (HE x 100).

Özellikle santral venlerde fibrinoid dejenerasyon ve nekroz vardı. Bazı damarlar dilate olup, içleri eritrosit dolu veya koagule idi. Nadiren kapiller proliferasyonları da izlendi. Kanamaya daha çok damar çevrelerinde rastlandı. Sinüzoid içlerinde ve hücreler arasında da eritrositler mevcuttu. Bazı alanlarda demir boyası pozitif reaksiyon verdi.

Tablo II. Karaciğer bulguları.

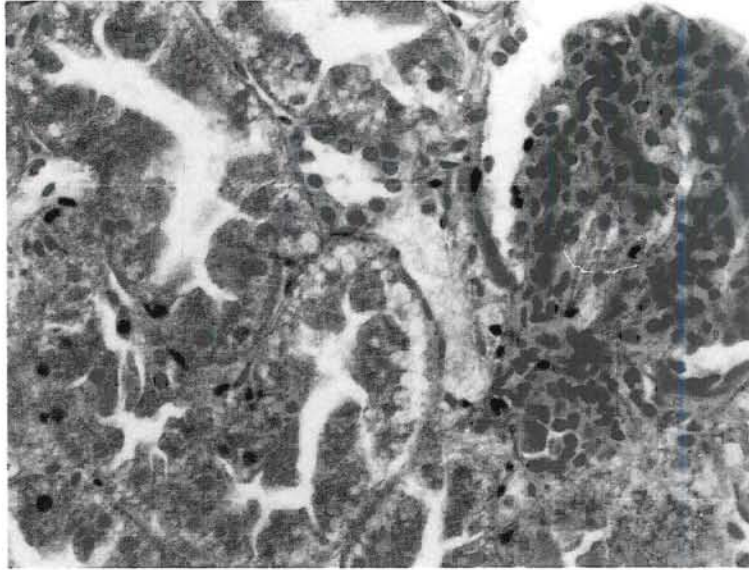
Sıra	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Yaşadığı Günler	3	2	1	5	1	4	5	4	3	3	7	6	6	5	5	3	7	9
Karaciğer ağırlığı (kg)	1.7	0.5	0.4	1.7	0.9	1.4	1.6	1.6	1.2	0.3	0.7	1.4	0.6	1	1.8	2	1.1	0.8
HÜCRESEL DEĞİŞİKLİKLER																		
<i>Sitoplazmik</i>																		
Pernak kordon kaybı	2+	3+	3+	2+	3+	3+	2+	3+	3+	1+	1+	2+	2+	3+	3+	2+	3+	3+
Bulanık şişme	3+	3+	3+	2+	2+	0	3+	0	0	1+	0	1+	1+	0	0	2+	1+	2+
Vezikül	3+	3+	3+	1+	3+	0	2+	0	0	2+	2+	2+	1+	0	0	1+	2+	2+
Steatoz	3+	3+	3+	1+	3+	0	0	0	0	0	0	3+	2+	0	0	3+	2+	3+
Mikrovakuol	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	0	1+	2+	2+	0	3+	2+	3+	1+
Makrovakuol	3+	3+	3+	2+	3+	3+	0	3+	3+	0	0	3+	2+	3+	3+	0	3+	1+
Safra pigmenti	2+	0	0	2+	0+	2+	2+	2+	3+	0	2+	3+	2+	0	0	0	0	0
Demir pigmenti									+									
Sitöliz	2+	3+	2+	2+	1+	3+	1+	3+	3+	1+	1+	3+	2+	3+	3+	2+	1+	3+
Proliferasyon	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	0	1+
<i>Nükleer</i>																		
Anizokaryozi	2+	1+	1+	3+	1+	2+	2+	2+	0	0	2+	3+	2+	0	0	3+	2+	0
Hiperkromazi	1+	0	0	2+	0	0	0	0	0	0	1+	1+	1+	0	0	1+	0	0
Belirgin nukleo	3+	0	0	3+	0	0	0	0	0	0	2+	2+	3+	0	0	3+	0	0
Karyoliz	2+	1+	2+	2+	1+	3+	1+	3+	3+	1+	1+	3+	1+	3+	0	2+	2+	0
Belirgin Kupffer	3+	3+	3+	3+	3+	2+	0	2+	1+	0	2+	2+	2+	0	0	1+	0	0
STROMAL DEĞİŞİKLİKLER																		
Kapsül dejenerasyonu	1+	2+	2+	0	1+	1+	0	2+	3+	0	0	0	0	3+	3+	1+	2+	3+
Retiküler çatı	3+	3+	3+	3+	3+	3+	2+	3+	3+	2+	2+	2+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Damar dilatasyonu	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Santral ven dej.	2+	3+	3+	1+	1+	3+	0	3+	3+	1+	2+	3+	1+	3+	3+	1+	1+	3+
Portal damar dej.	1+	2+	3+	2+	1+	3+	2+	3+	3+	1+	2+	3+	1+	3+	3+	1+	1+	3+
Safra kanal dej.	0	0	0	0	0	3+	0	2+	0	0	0	0	0	3+	3+	2+	2+	1+
Safra kanal prolif.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	2+	0	0	0	0	0
Sintüzoid kaybı	2+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	0	2+	2+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Perivask. mononuk. inf.	2+	2+	2+	2+	2+	2+	1+	2+	0	0	0	1+	0	2+	1+	1+	1+	1+
Stromal mononuk. inf.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3+	0	1+	0	0	0	0	0
Stromal karışık inf.	0	0	0	3+	0	0	0	0	0	1+	1+	0	0	0	0	0	0	0
Diapedez.	0	2+	3+	3+	3+	3+	0	3+	3+	0	2+	0	3+	3+	3+	3+	2+	2+
Ekstravazasyon	3+	2+	3+	3+	3+	3+	0	3+	3+	0	2+	0	3+	3+	3+	3+	3+	3+
Lobulasyon kaybı	3+	3+	3+	2+	3+	3+	3+	3+	3+	0	0	2+	2+	3+	3+	2+	3+	3+
Nekroz derecesi	2+	3+	3+	2+	3+	3+	1+	3+	3+	1+	1+	2+	2+	3+	3+	2+	3+	3+

Safra kanalliküllerinin çoğu sağlam veya prolifer olup, bazı arteriollerde de yapı korunmuştu.

Periportal alanlarda orta yoğunlukta karışık iltihap elemanları, parankimde ise polimorfların zengin olduğu iltihabi infiltrasyon izlendi. Nekroz şiddetinin yüksek olduğu olgularda, yaygın vakuoler dejenerasyon, remark kordonlarının ortadan kalkması,

lobülasyonların kaybolması, damarsal dejenerasyonlar, sitoliz ve karyoliz, yüzeye homojen bir görünüm vermekte idi. Retiküler çatı en ağır olgularda bile sağlamdı. 10 olguda 3+ derecede nekroz saptandı (Resim 2) (Tablo II).

Böbrek: En belirgin özellik proksimal tüp epitelinde olup, bol sitoliz, karyoliz, bulanık şişme ve bir kısmında vezikülasyon veya vakuolizasyon izlendi (Resim 3). Bu bulgulara distal tüplerde daha az rastlandı. Glomerül değişiklikleri kapsül ve yumağa ait olup, bir olguda Bowman kapsülünde kalınlaşma, üç olguda proliferasyon ve bazı olgularda da Bowman boşluğunda fibrinoid madde birikimi şeklinde idi. Glomerüllerde nekroz çok az görüldü. Kapillerler dolgun, bazal membranları belirgin ve proliferatif olup, damar duvarlarında nadiren fibrinoid dejenerasyon vardı. Birçok olguda ekstrasvazasyon, bir olguda fokal iltihabi infiltrasyon, bir olguda ise distal tüplerde hyalen silendirler mevcuttu (Tablo III).



Resim 3. Proksimal tüp epitelinde yaygın vezikülasyon ve karyoliz ile glomerular proliferasyon (HE x 200).

Beyin: Glial ve ganglion hücrelerinde çok hafif sitoliz ve karyoliz bulundu. Dura da dahil olmak üzere damarlarda orta derecede bir genişleme vardı. Dört olguda kapiller artışı, 2'sinde de ekstrasvazasyona rastlandı. Ödem, buna bağlı gözenekli stroma ve özellikle mikrovakuolizasyon ile bazılarındaki makrovakuolizasyon en belirgin değişikliklerdi (Resim 4). Üç olguda fokal erime odakları, birer olguda da bazofilik cisimcikler ile lenfositik infiltrasyon izlendi (Tablo IV).

Tablo III. Böbrek bulguları.

Sıra No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Yaşadığı Günler	3	2	1	5	1	4	5	4	3	3	7	6	6	5	5	3	7	9
PROKSİMAL TÜPLER																		
Bulanık şişme	3+	0	0	0	0	3+	0	3+	3+	1+	1+	0	2+	3+	3+	2+	1+	1+
Vezikülasyon	0	0	0	0	0	3+	0	3+	3+	1+	1+	0	0	0	0	1+	3+	3+
Vakuolizasyon	2+	1+	1+	2+	1+	3+	2+	3+	3+	1+	1+	0	0	0	2+	1+	1+	1+
Sitöliz	2+	1+	2+	2+	1+	3+	0	3+	3+	2+	2+	2+	0	3+	3+	1+	3+	3+
Karyoliz	2+	1+	2+	2+	1+	3+	0	3+	3+	2+	2+	1+	0	3+	3+	2+	2+	2+
DİSTAL TÜPLER																		
Bulanık şişme	0	0	0	0	0	2+	0	3+	2+	0	0	0	0	0	1+	0	0	0
Vezikülasyon	0	0	0	0	0	2+	1+	3+	2+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vakuolizasyon	0	0	0	0	0	2+	2+	3+	2+	0	0	0	0	0	1+	1+	0	0
Sitöliz	0	0	0	0	0	3+	2+	3+	2+	1+	0	0	0	2+	3+	0	2+	2+
Karyoliz	0	0	0	0	0	3+	1+	3+	2+	0	0	0	0	1+	3+	0	1+	1+
GLOMERÜLLER																		
B.Kapsül kalınlaşma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2+	0	0	0	0
B.Kapsül proliferasy.	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	0	1+	0	0	1+	0	0	0	0
B.Boşluğunda fibrin	0	0	0	0	1+	1+	0	1+	0	0	0	0	1+	0	1+	1+	1+	1+
Kapiller dolgunluğu	1+	1+	1+	2+	3+	2+	2+	2+	0	3+	1+	3+	1+	2+	0	1+	3+	3+
Proliferasyon	1+	1+	1+	1+	1+	1+	2+	0	0	3+	1+	1+	0	0	0	0	1+	1+
Nekroz	0	0	0	0	0	0	0	2+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
STROMA																		
Kapsül dejenerasyonu	2+	0	0	0	0	0	0	3+	0	0	0	0	0	1+	0	2+	0	0
Kapiller proliferasyon	0	0	0	1+	0	0	1+	0	0	2+	2+	0	0	0	2+	0	1+	1+
Kapiller dilatasyonu	2+	2+	2+	2+	3+	3+	2+	3+	2+	3+	3+	2+	0	2+	3+	3+	2+	3+
Damar dilatasyonu	2+	2+	2+	3+	3+	3+	2+	3+	2+	3+	3+	2+	1+	3+	3+	2+	3+	3+
Damar dejenerasyonu	1+	0	0	0	0	2+	0	3+	0	0	0	0	0	1+	2+	1+	0	0
Ekstravazasyon	0	0	1+	2+	2+	3+	2+	3+	0	0	2+	3+	1+	2+	0	1+	3+	1+
Fokal ili. infiltrb	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	0
Nekroz derecesi	2+	0	1+	1+	1+	3+	1+	3+	3+	2+	2+	1+	0	2+	3+	2+	2+	2+

Akciğer: İki olguda hafif plevral ödem, tüm damarlarda genişleme ve iki olguda damar duvarlarında hafif fibrinoid dejenerasyon vardı. Alveolar septumlar yer yer kalınlaşmış, incelmış veya parçalanarak veziküler tipte amfizem oluşturmuştu. Üç olguda fokal alanlar halinde kollaps mevcuttu. Ödem pekçok olguda alveolar asidofilik materyal halinde dikkati çekmekte idi. Bazı olgularda alveollerde eritrositler, nötrofil polimorflar, pnömonositler, az miktar lenfositler, plazmasitler ve fibrin vardı. Nadiren terminal bronşioller parçalanmıştı. Damar çevrelerinde veya bağ dokusunun artmış olduğu stromal alanlarda fokal lenfosit birikimlerine rastlandı (Tablo V).

[illegible]

Tablo V. Akciğer bulguları.

Sıra	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Yaşadığı Günler	3	2	1	5	1	4	5	4	3	3	7	6	6	5	5	3	7	9

BULGULAR

Plevral ödem	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Damar dilatasyonu	1+	3+	3+	3+	2+	0	0	3+	1+	2+	1+	3+	3+	3+	2+	0	1+	2+	0
Kapiller dilatasyonu	0	3+	3+	3+	0	0	1+	1+	2+	1+	2+	3+	3+	3+	2+	3+	0	0	0
Damar dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Septal kanama	0	3+	2+	0	0	0	0	1+	0	0	0	1+	1+	2+	1+	0	1+	2+	0
Alveoler kanama	0	2+	2+	2+	1+	1+	0	0	0	0	0	1+	1+	2+	1+	0	0	1+	0
Alveoler hücre dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1+	1+	1+	0	0	0	0	0
Alveol septal kalınlaşma	0	2+	2+	2+	0	0	0	0	0	1+	0	1+	0	1+	0	0	3+	0	0
Alveol septal inceleme	1+	1+	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Septal parçalanma	0	2+	2+	3+	0	0	1+	3+	0	1+	0	1+	1+	1+	2+	0	0	1+	0
Terminal bronşiol parçalanması	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	2+	0	0	0	0	0	0	0
Veziküler amfizem	0	0	0	0	0	0	0	1+	0	1+	0	1+	1+	0	1+	1+	1+	0	0
Kollaps	0	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	0	1+	1+	0	0	0	0	0	0
Alveoler ödem	0	2+	2+	3+	0	0	3+	3+	0	0	1+	0	0	1+	1+	1+	2+	0	0
Fokal interlobi infiltrasyon	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	3+	0	0	1+	0	1+	0	0	0	0
Prömonik bulgular	0	0	0	2+	0	0	0	0	0	2+	0	1+	1+	0	0	1+	0	0	0

Tablo VI. Kalp bulguları.

Sıra	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Yaşadığı Günler	3	2	1	5	1	4	5	4	3	3	7	6	6	5	5	3	7	9

BULGULAR

[illegible]

TARTIŞMA

1985 yılında Amerikan Zehir Kontrol Merkezlerinin yapmış olduğu bir araştırmada 900.513 zehirlenme olgusunun 7245 tanesinin mantar zehirlenmesi olduğu bildirilmiştir (5). Çeşitli yayınlarda rastlanan değişik rakamlar ülkeler için kesin mantar zehirlenmesini vermese de, kültür düzeyi düşük halk toplumlarında buna sıkça rastlanmaktadır. Almanya'da yılda 100 kadar insan bu nedenle hayatını kaybetmektedir (1,8). 1918 yılında Polonya'nın Poznan kentinde okulda pişirdikleri mantarı yemeleri sonucu 31 öğrencinin ölümü, bilinen toplu ölüm olaylarından biridir (1,5). Ülkemizde de zaman zaman büyük rakamlara ulaşan A.Falloides zehirlenmelerine rastlanmaktadır. Kır mantarları yanı sıra ormanlık araziden ağaç gübresi içinde park ve bahçelere taşınan yabancı mantar tohumları da zehirlenmede büyük önem taşımaktadır.

Henüz, insan veya hayvan dışkılarında mikotoksinleri saptayabilecek kimyasal veya serolojik bir test mevcut değildir. Zehirlenmenin erken döneminde mide ve barsaklarda mevcut olan diagnostik sporlar kusma ve diare sonucu birkaç saat içinde ortamdan uzaklaşmaktadır. Tanıda, hastanın anamnezi ile klinik ve morfolojik bulgular önemlidir (5). Zehirli mantar yenmesinden 90-120 dakika sonra idrar ve mide sıvısında radyoimmünolojik olarak amatoksinlerin saptanması, gastrointestinal kanaldan hızlı emilimi ve böbreklerden atılımı göstermektedir (1,18,19).

Literatürde; minimal düzeydeki değişikliklerden, yaygın damar dejenerasyonları, diffüz hepatoselüler, renal, gastrointestinal, serebral, pulmoner, kardiyak nekroz ve toksik dejeneratif değişikliklere varan bulgular bildirilmiştir (1,5,7,9,10,16).

Ülkemizde yalnız İstanbul ilinde bir mevsimde mantar zehirlenmesine uğrayan 141 kişiden 1 ile 9 gün içinde 25'i ölümle sonuçlanan olgularımızda saptadığımız bulgular da benzer olup, başlıca;

1. Genel olarak tüm damarlarda genişleme, dolgunluk, küçük damarların duvarlarında fibrinoid dejenerasyon, nadiren koagülasyon ve değişik derecelerde hemorajiler,
2. Hepatositlerde yaygın vezikülasyon (steatoz), zon 3 sentrilobüler ve progressif diffüz nekroz ile hemorajiler,
3. Beyinde stromal ödem, vakuolizasyon ve fokal nekroz alanları,
4. Böbreklerin özellikle proksimal tüp epitelinde vezikülasyon, karyoliz, sitoliz ve nekroz,
5. Akciğerlerde konjestion, intraalveolar kanama ve pnömonik değişiklikler olduğu gözlenmiştir.

Bulguların ağırlığı ile olguların yaşları arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Karaciğerde kupffer hücreleri ve safra kanalikülleri son devreye kadar korunmuş, retiküler çatıda bozulma görülmemiştir. Diğer organ bulguları karaciğere göre daha hafiftir. Bulgular tamamen AF'in toksik etkilerini ortaya koymaktadır. Nitekim Amatoksinler özellikle karaciğere etkilidir (2-4,8,13). Bulgularımızdan çıkardığımız sonuca göre dokularda meydana gelen yaygın nekroz kadar, sistemik olarak gelişen, damar lezyonları da ölüm meydana gelmesinde etkin rol oynamaktadır.

Bazı kişilerde mantarın toksik etkisine karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları da görülebilir (20).

Konjestif kalp yetmezliği, hiperemesis gravidarum ile alkolik karaciğer gibi dolaşım ve metabolizma hastalıkları, kloroform trinitrotoluen, karbontetraklorür gibi kimyasal madde zehirlenmeleri, difteri gibi infeksiyon hastalıkları ve viral hepatitin mantar zehirlenmelerinden ayırımı yapılmalıdır (9,21,22).

Erken reanimasyon yapılması hidroelektrolitik kaybı ve hipovolemiyi önleyebilir.

Tedavide enterohepatik sirkülasyonu engellemek için kusturucu ilaç, gastrik lavaj, tetrasiklin, penisilin gibi antibiyoterapi, prednisolon, fenilbütazon, sülfametaksazol, thioctic asit, Vit-C, Vit-K, fibrinojen, cytochrome c, insülin ve growth hormon gibi ilaçlar ile semptomatik tedavi, hemodializ ve taze kan transfüzyonu önerilmiştir (13,14). Son yıllarda karaciğer transplantasyonunun % 80'e varan oranda hayat kurtarıcı olduğu bildirilmektedir (1). Herşeyden önemlisi halkın bu konuda eğitilmesi ve uyarılmasıdır.

KAYNAKLAR

- 1 Klein, E.A. (1989) *Am. J. Med.*, **86**, 187-193.
- 2 Altman, D.F. (1985) in *Cecil Textbook of Medicine*, 17th ed., (Wyngrarden-Smith ed.) Igaku-Shoin/Saunders International Edition, Tokyo, 783.
- 3 Koch-Weser, J. (1971) in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 6th ed. (Wintrobe, Thorn, Adams, Bennett, Brown Wald, Isselbacher Petersdorg bd.), McGraw-Hill Book Company, London, 658.
- 4 Lampe, K.F. (1987) *Ann. Emerg. Med.*, **16**, 956-962.
- 5 McClain, J.L., Hause, D.W., Clark, M.A. (1989) *J. Forensic Sci.*, **34**, 83-87.
- 6 Kayaalp, O. (1986) *Tıbbi Farmakoloji*, Ulucan Matbaası, Ankara, 207.
- 7 Edmondson, H.A., Peters, L.R. (1985) in *Anderson's Pathology*, 8th ed., (Kissane, M.J., ed.) The CV Mosby Company St. Louis, 1130.
- 8 Parish, R.C., Doering, P.L. (1986) *Vet. Hum. Toxicol.*, **28**, 318-322.
- 9 Bartoloni, Ö. (1985), *Hepatogastroenterology*, **32**, 229-231.
- 10 Zimmerman, H.J., Ishak, K.G. (1987) in *Pathology of Liver*, 2 th ed., (Roderick, N.M., Mac Sween ed.) Churchill Livingstone, London, 532.
- 11 Buchwald, A. (1989) *Am. J. Med.*, **87**, 702-705.
- 12 Sherlock, S., Dooley, J. (1993) *Diseases of the liver and biliary System*, 9th Ed., Oxford Blackwell Scientific Publications, London, Melbourne, Paris, 330-331.
- 13 Shearman, D.J.C., Finlayson, N.D.C. (1989) *Diseases of the gastrointestinal tract and Liver*. 2 nd., Churchill Living stone, London, Melbourne, New York, 748.
- 14 Dökmeci, İ. (1988) *Toksikoloji, Akut Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi*, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 465-467.
- 15 Berhow, R. (1985) in *The Merck Manual*, 2th. ed. Merck Yayıncılık, İstanbul, 586.
- 16 Hennigar, G.R., Gross, P. (1985) in *Anderson's Pathology*, 8th ed., (Kissane, M.J., ed.). The CV Mosby Company, St. Louis, 218.
- 17 Pond, S.M., Olson, K.R., Woo, O.F. (1986) *West J. Med.*, **145**, 204-209.
- 18 Sanz, P., Reig, R., Borrás, L. (1988) *Hum. Toxicol.*, **7**, 199-201.
- 19 Hamann, J., Rawer, P., Bley, I.H. (1986), *Arch. Toxicol.*, **59**, 190-191.
- 20 Pamir, F. (1969) *Klinik Toksikoloji*, 1. baskı, Ankara Yarıaçık Cezaevi Matbaası, Ankara, 459.
- 21 Çöğlü, A.S., Çakalır, C., Kolusayın, Ö. (1988) *Mantar Zehirlenmeleri*, Poster, IV. Ulusal Adli Tıp Günleri, Denizli.

14 C. ÇAKALIR, İ. ÖZTEK, F. YAVUZ, Ö. KOLUSAYIN, H. BALOĞLU, S. HÜLAGÜ

22 Scheuer, P.J. (1988) *Liver Biopsy Interpretation*, Bailliere Tindall, London, Sydney, Tokyo, 66-82.

Ayrı baskı için:

Doç.Dr. Canser Çakalır
İstanbul Üniversitesi
Adli Tıp Enstitüsü
34303 İstanbul, Türkiye