

# KAYISI ÇEKİRDEĞİ YENİLDİKTEN SONRA ORTAYA ÇIKAN AKUT SİYANÜR ZEHİRLENMESİ

## ACUTE CYANIDE INTOXICATION AFTER APRICOT KERNEL INGESTION

Tolga Altuğ ŞEN, Reşit KÖKEN, Tevfik DEMİR, Ömer DOĞRU, Elvan BAHÇELİ

Afyon Kocatepe Üniversitesi,  
Tıp fakültesi Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları Anabilim Dalı  
AFYONKARAHİSAR

Yazışma Adresi  
Dr. Tolga Altuğ ŞEN  
Ordu Bulvarı, Çamlı Apt.  
No:62, Daire:28  
Posta Kodu: 03200 -  
AFYONKARAHİSAR

e-posta :  
tolgasen69@yahoo.com

### ÖZET

Daha önce sağlıklı olduğu öğrenilen 2.5 yaşındaki kız olgu acil servisimize ani bilinç kaybı ve konvülsiyon geçirme nedeniyle getirildi. Olgunun çok sayıda kayısı çekirdeği yemesi sonrası mevcut klinik tablonun geliştiği öğrenildi. Olgu acil servise getirildiğinde belirgin hipotermik olup koma bulguları vardı. Çok sayıda kayısı çekirdeği yemesi nedeniyle akut siyanür zehirlenmesi geliştiği düşünüldü. Ülkemizde bulunmadığı için uygun antidot tedavisi uygulanamadı. Ağır metabolik asidozun düzeltilmesi için sodyum bikarbonat infüzyonu uygulandı. Uygulanan destekleyici tedaviye kısa sürede yanıt veren olgunun, klinik tablosunun 8 saat içinde düzeldiği görüldü. Ülkemizden kayısı çekirdeği yemesi sonrası siyanür zehirlenmesi gözlemlendiği bildirilen ikinci olgu olması nedeniyle sunumu yapıldı.

Anahtar sözcükler: Kayısı çekirdeği, siyanür zehirlenmesi, çocuk.

### ABSTRACT

Two years and six months old, previously healthy girl was admitted to our emergency department due to sudden loss of consciousness and convulsions after ingestion of lots of apricot kernels. She was comatose and hypothermic on presentation to our emergency department. We thought that cyanide intoxication after kernel ingestion was responsible for the clinical picture. Since the antidote for cyanide poisoning was unavailable in our country, antidote could not be given. For the correction of severe metabolic acidosis, sodium bicarbonate infusion was applied. By the help of supportive treatment, the patient was recovered within 8 hours. Since this was the second report of cyanide toxicity from apricot kernel ingestion from Turkey, we presented the case.

Key words: Apricot kernel, cyanide intoxication, child.

## GİRİŞ

Siyanid glikozidleri içeren besinlerin yenmesi sonrası siyanür zehirlenmesi görülebilmektedir. Güncel literatüre baktığımızda kayısı çekirdeği yenmesi sonrası geliştiği bilinen siyanür zehirlenmesi vakalarının çok sayıda olmadığını gördük. Bu nedenle olgumuzun rapor edilmesinin yararlı olacağını düşündük. En son bildirilen vaka 1998 yılında Amerika Birleşik Devletlerinden bildirilmiş olan 41 yaşındaki erişkin olgudur(1). Yaptığımız incelemede çocukluk yaş gruplarına ait 3 olgunun kayısı çekirdeği yenmesi sonrası geliştiği bilinen siyanür zehirlenmesi vakası olarak sunulmuş olduğunu gördük. Ülkemizden kayısı çekirdeği nedeniyle oluştugu bildirilen ikinci siyanür zehirlenmesi olgusu olarak sunulmaktadır.

## OLGU SUNUMU

İki buçuk yaşında kız olgu, yaklaşık 3 saat önce 20 adet kayısı çekirdeğini yedikten sonra ani gelişen bilinç kaybı ve konvülsiyon geçirme nedeniyle acil servise getirildi. Kayısı çekirdeklerini yedikten yarım saat sonra kas güçsüzlüğünün başladığı, bilinç kaybı geliştikten hemen sonra generalize tonik-klonik tarzda tanımlanan kasılmalarının oluştuğu öğrenildi. Hastanın herhangi başka bir ilaç kullanmadığı veya şüpheli bir toksik madde maruziyeti olmadığı belirtildi.

Olgu acil servise getirildiğinde belirgin hipotermik (Koltuk altı vücut ısısı 35°C), mukoz membranları soluk pembe renkte, cilt belirgin soluktu. Kalp tepe atım hızı 120/dk, solunum sayısı 34/dk, arteriyel kan basıncı (Sol kol) 80/40 mmHg olarak ölçüldü. Periferik nabızları zayıf alınıyordu, kapiller dolun zamanı uzamış (5 sn.) ve solunum hiperpneikti. Bilinç kapalı, kas tonusu belirgin azalmış, verilen ağırlı uyaranlara yanıt almıyordu. Arteriyel kan gazlarında anyon açığı belirgin artmış metabolik asidoz tespit edildi; pH 6.69, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 1.7mEq/L, oksijen saturasyonu %96, PaO<sub>2</sub> 175 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 14,3 mmHg, anyon açığı 33mmol/L idi. Arteriyel bakılan serum laktat düzeyi 4.5 mmol/L (N:0,5-2mmol/L), artmıştı. Tam kan sayımında lökosit sayısı artmış, belirgin anemi bulguları vardı. Lökosit 22.400/mm<sup>3</sup> (N:4.500-10.000), Hb, 7,5 g/dL (N:9-14), Hct, 27% (N:34-37), MCV 63 fl (N:73-79), MCH 17.6pg (N:27-32), MCHC 27% (N:32-34), trombositler 591.000/mm<sup>3</sup> (N:140.000-400.000). Periferik yayma incelemesinde lökosit sayısının 22.400/mm<sup>3</sup> ile uyumlu olmaması nedeniyle tekrarlanan tam kan sayımında lökosit sayısının 10.500 olduğu, anemi bulgularının aynen sürdüğü gözlemlendi. Formülünde %64 PNL, %36 lenfosit mevcuttu,

mikrositoz, anizositoz ve poikilositoz görülmesi, serum ferritin düzeyinin ileri derecede düşük (5ng/dl) olması nedeniyle demir eksikliği anemisinin gelişmiş olduğu düşünüldü. Serum sodyumu 139 mEq/L, potasyum 5.2 mEq/L, klor 104 mEq/L, kalsiyum 7 mEq/L, glukoz 298 mg/dl, üre 22 mg/dl, BUN 10.5 mg/dl, kreatinin 0.6 mg/dl; ürik asit 10 mg/dl, aspartat amino transferaz 47 U/L, alanine amino transferaz 10 U/L bulundu. Hiperüriseminin laktik asidoza sekonder olduğu düşünülürken, kalsiyum düşüklüğünün tedavi verilmeden kendi kendine düzeldiği görüldü. Rutin idrar tetkikinde pH 7.0, dansite:1015, glukoz(-), protein(-), bilirubin(-) ve direk mikroskopik incelemede urat kristalleri görüldü. Çekilen ön-arke akciğer grafisi normal görünümdeydi.

Olguya ilk olarak yüz maskesiyle %100 oksijen verildi. Soğuk ekstremite, zayıf periferik nabızlar, uzamış kapiller dolun zamanı ve kutis marmaratusun olması nedeniyle dolaşım yetersizliğini tedavi etmek için damar yolu açılarak 1 saatte gidecek şekilde 20 cc/kg izotonik sıvı yüklemesi yapıldı. İntravenöz bikarbonat ve dopamin infüzyonu (10µg/kg/dk) başlandı. Öykü öğrenilir öğrenilmez hızla gastrik lavaj yapıldı. Hastanın lavaj sonrası mide içeriğinin acı badem gibi kokması siyanür zehirlenmesini aklımıza getirdi. Hipokalsemi için intravenöz kalsiyum replasmanı (75mg/kg/gün) yapıldı. Hiperürisemiyi düzeltmek için ağızdan nazo-gastrik sonda yardımıyla allopurinol (10mg/kg/gün, 3x) verilmeye başlandı. Olgunun kan siyanür seviyesini ölçmek için laboratuvarlarımızda uygun donanım bulunmamaktaydı. Siyanür zehirlenmeleri için verilen antidotun ülkemizde bulunmadığından antidot uygulanamadı. Hemoglobün ve hematokrit düzeylerinin düşük olmasının mevcut dolaşım yetmezliğini olumsuz etkileyeceğini düşünerek, eritrosit suspansiyonu transfüzyonu (10 cc/kg) yapıldı. Hastanemize getirildikten 4 saat sonra hastanın destek tedaviye cevap verdiği, bilincinin açılmaya başladığı görüldü. Vücut ısısı normale döndü (Rektal 37.70C), kalp tepe atımı 110/dk'ya, solunum sayısı 23/dk'ya geriledi. Arteriyel kan basıncı (Sol kol) 110/70 mmHg'ya yükseldi. Arteriyel kan gazlarında pH 7.41, pCO<sub>2</sub> 25mmHg, pO<sub>2</sub> 172mmHg, bikarbonat düzeyi 17mEq/L ve baz açığı -5.1 oldu. Serum laktat düzeyi 2.2 mmol/L'ye azaldı. Hastanemize gelişinin 8. saatinde hastanın sıvı tedavisi sonlandırılarak ağızdan beslenmesine başlandı. 48. saatinde ise tamamen iyileştiği görülerek demir eksikliği anemisine yönelik olarak ağızdan demir tedavisi başlanarak taburculuğu yapıldı.

## TARTIŞMA

Siyanür içeren bitkilerin ve siyanojenik ürünlerin bulaştığı gıdaların yenmesiyle çocuklarda akut siyanür zehirlenmesi görülebilmektedir. Siyanür içeren gıdalar şeftali ve kayısı gibi meyvaların çekirdekleri, iri ve yassı taneli fasulyeler (Lima fasulyesi) ve cassava bitkisi olarak bilinmektedir. Bu bitkilerin bilerek veya yanlışlıkla tüketilmesi siyanür zehirlenmesiyle sonuçlanmaktadır. Tropikal ülkelerdeki siyanür içeren bitkilerin diyetin bir parçası olması nedeniyle çocuklarda siyanür içeren gıdalarla zehirlenmeler daha çok bu ülkelerden bildirilmiştir(2). Kayısı çekirdekleri amygdalin içermektedir. Amygdalin yenildikten sonra glükosidaz ve emulsin enzimleriyle hidrolize olarak siyanüre ve benzaldehide parçalanmaktadır (1). Kayısı çekirdekleri bütün olarak yutulduklarında çok miktarda siyanür salınımına neden olmazlar, ancak dişlerin arasında ezilirler ve parçalanırlarsa lizozomal bir enzim olan emülsin sayesinde çok miktarda siyanür açığa çıkar.

Kayısı çekirdeğinin siyanür içeriği 0.122 - 4.09 mg/gram arasında değişmekte, ortalama 2.92 mg/gram olduğu bilinmektedir(3). İnsanlar için siyanürün öldürücü dozu 0.56 mg/kg - 1.52 mg/kg(4). Bizim hastamızın 1mg/kg dozda siyanür maruz kaldığı, bunun da öldürücü doz aralığı içinde yer aldığı hesaplanmıştır.

Kanda siyanür düzeyini ölçme imkanımız bulunmayan olgunun öyküsü, klinik bulguları ve laboratuvar testleri siyanür zehirlenmesiyle uyumlu bulunmuştur. Ciddi düzeyde laktik asidozun, yüksek anyon açığıyla birlikte bulunması akut siyanür zehirlenmesi için anlamlı bir bulgu olarak kabul edilmektedir(5). Olgumuzun ketoasidozunun, renal yetmezliğinin olmaması, yüksek anyon açığına neden olan ilaçları veya kimyasal maddeleri (Salisilat, fenformin/metformin, metanol, formaldehid, ethilen glikol, paraldehid gibi) içme öyküsünün olmaması nedeniyle diğer yüksek anyon açığı olan metabolik asidoz nedenlerinden uzaklaşmış. Siyanür zehirlenmesi tespit edilen olgular için değişik ajanlar uygulanabilmektedir. Sodyum nitrit ve sodyum tiosülfat en çok bilinen antidotlarken, etkilerinin daha hızlı başladığı gözlenen hidroskobalamin ve cobalt EDTA gibi ajanlar tek başına veya bu ajanlarla birlikte önerilmektedir(6-8). Sadece destekleyici tedavi verilerek siyanür zehirlenmesinin düzeltilebildiği bildiren olgular bulunmaktadır(9-11). Hastamız uygun antidot olmaksızın, sadece destekleyici tedaviyle siyanür zehirlenmesinin tamamen iyileştirilebildiği bir olgu olarak sunulmaktadır.

Kayısı çekirdeği yenilmesi sonrası geliştiği bildirilen 1970 yılından günümüze toplam 5 siyanür zehirlenmesi vakası bulunmaktadır ki, bunlardan bazılarının birden fazla sayıda olgular olarak bildirdikleri görülmüştür(12-13).

Güncel literatür incelendiğinde 1964 yılından beri benzer bir olgunun ülkemizden rapor edilmediği görülmüştür(12). Ülkemizde çocuklar için kayısı çekirdeği yeme alışkanlığının yaygın olmasına rağmen, az sayıda siyanür zehirlenmesi olgusunun bildirilmiş olması benzer olguların hekimler tarafından fark edilememiş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

#### KAYNAKLAR

1. SuchardJR,WallaceKL,GerkinRD.Acute cyanidetoxicity caused by apricot kernel ingestion. *Ann Emerg Med* 1998; 32:742-744.
2. Geller RJ, Barthold C, Saiers JA, Hall AH. Pediatric cyanide poisoning: causes, manifestations, management, and unmet needs. *Pediatrics* 2006; 118: 2146-2158.
3. HolzbecherMD,MossMA,EllenbergerHA. The cyanide content of laetrile preparations, apricot, peach and apple seeds. *J Toxicol Clin Toxicol* 1984; 22: 341-347.
4. Toxicological Profile for Cyanide (Update). US Department of Health and Human Services 1997: 28.
5. Chin RG, Calderon Y. Acute cyanide poisoning: a case report. *J Emerg Med* 2000; 18: 441-445.
6. Mégarbane B, Delahaye A, Goldgran-Tolédano D, Baud FJ. Antidotal treatment of cyanide poisoning. *J Chin Med Assoc.* 2003; 66: 193-203.
7. BorronSW,BaudFJ.Acute cyanide poisoning: clinical spectrum, diagnosis, and treatment. *Arh Hig Rada Toksikol.* 1996; 47: 307-322.
8. Hall AH, Dart R, Bogdan G. Sodium thiosulfate or hydroxocobalamin for the empiric treatment of cyanide poisoning? *Ann Emerg Med.* 2007; 49: 806-813.
9. Brivet F, Delfraissy JF, Duche M, Bertrand P, Dormont J. Acute cyanide poisoning: recovery with non-specific supportivetherapy. *Intensive Care Med* 1983; 9: 33-35.
10. BeasleyDM,GlassWI.Cyanide poisoning: pathophysiology and treatment recommendations. *Occup Med (Lond)* 1998; 48: 427-431.
11. VogelSN,SultanTR,TenEyckRP.Cyanide poisoning. *Clin Toxicol* 1981; 18: 367-383.
12. SayreJW,KaymakcalanS.Cyanide poisoning from apricot seeds among children in Central Turkey. *N Engl J Med* 1964; 270: 1113-1115.
13. Lasch EE, El Shawa R. Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. *Pediatrics* 1981; 68: 5-7.