

Botulism and Acidic Foods: A Case Report and Literature Review

Behzad Bijani¹, **Abbas Allami²**, AliReza Nikoonejad³

1 Associate professor, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran, ORCID ID: 0000-0003-1789-3055

2 Professor, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran, ORCID ID: 0000-0003-4047-8183

3. Assistant professor, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran, (Corresponding Author), Tel: +98 (28) 33379630, E-mail: allami9@yahoo.com ORCID ID: 0000-0003-0960-4049.

ABSTRACT

Background and Aim: Botulism is commonly linked to the consumption of non-acidic foods stored under improper conditions. However, it can also arise from high-acidity canned products. This report aims to highlight the less recognized risks associated with canned foods.

Case Presentation: We present the case of a middle-aged female patient who exhibited symptoms of botulism following the consumption of pears canned using the Ben-Marie method. This preservation technique, popular among home cooks, is often inadequate for effectively eliminating bacterial spores.

Conclusion: This article outlines the conditions under which botulism can occur from high-acidity canned foods, detailing its clinical symptoms, diagnosis, treatment, and potential complications. It underscores the diagnostic challenges and the critical need for prompt medical intervention in cases of food-related botulism.

Keywords: Acids, Botulism, Cranial nerve Diseases, Food, Neurotoxin

Received: Sep 01, 2024

Accepted: Mar 01, 2025

How to cite the article: Behzad Bijani, Abbas Allami, AliReza Nikoonejad. Botulism and Acidic Foods: A Case Report and Literature Review. SJKU 2025;30(4):27- 36. DOI: [10.22034/30.4.22](https://doi.org/10.22034/30.4.22)

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

بوتولیسم و غذاهای اسیدی: گزارش موردی و بررسی متون

بهزاد بیژنی^۱، عباس علامی^۲، علیرضا نیکونژاد^۳

۱. دانشیار، گروه بیماری‌های عفونی قزوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران. کد ارکید: ۳۰۵۵-۱۷۸۹-۰۰۰۳-۰۰۰۰

۲. استاد، گروه بیماری‌های عفونی قزوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران. کد ارکید: ۸۱۸۳-۴۰۴۷-۰۰۰۳-۰۰۰۰

۳. استادیار، گروه بیماری‌های عفونی قزوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ایران. (نویسنده مسئول) تلفن: +۹۸۲۸۳۳۷۹۶۳۰، پست الکترونیکی: allami9@yahoo.com کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۰۹۶۰-۴۰۴۹

چکیده

زمینه و هدف: بوتولیسم معمولاً با مصرف غذاهای غیر اسیدی که تحت شرایط نامناسب نگهداری شده‌اند، مرتبط است. با این حال، این بیماری می‌تواند از محصولات کنسرو شده با اسیدیته بالا نیز ناشی شود. این گزارش به بررسی خطرات کمتر شناخته‌شده‌ای که با غذاهای کنسرو شده مرتبط است، می‌پردازد.

مورد: مورد یک بیمار زن میانسال است که پس از مصرف گلابی کنسرو شده به‌روشن بین ماری دچار علائم بوتولیسم شده‌است. این فن نگهداری که در بین خانم‌های خانه‌دار محبوب است، اغلب برای از بین بردن مؤثر اسپورهای باکتریایی ناکافی است.

نتیجه‌گیری: این مقاله شرایطی را که بوتولیسم می‌تواند به دنبال مصرف غذاهای کنسرو شده با اسیدیته بالا ناشی شود، توضیح می‌دهد و علائم بالینی، تشخیص، درمان و عوارض احتمالی آن را تشریح می‌کند. همچنین بر چالش‌های تشخیصی و نیاز حیاتی به مداخله پزشکی سریع در موارد بوتولیسم مرتبط با غذا تأکید می‌نماید.

کلمات کلیدی: اسید، بوتولیسم، غذا، مشکل اعصاب کرانیال، نورو توکسین.

وصول مقاله: ۱۴۰۳/۰۶/۱۱ اصلاحیه نهایی: ۱۴۰۳/۱۱/۲۱ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۲/۱۱

مقدمه

بوتولیسم یک بیماری نادر اما بالقوه تهدیدکننده زندگی است که توسط نوروتوکسین تولیدشده توسط باکتری کلوستریدیوم بوتولینوم (*C. botulinum*) ایجاد می‌شود (۱). این باکتری بی‌هوازی گرم مثبت، هاگ ساز و اجباری در خاک و رسوبات است (۲). نوروتوکسین‌های بوتولینوم قوی‌ترین سمومی هستند که انسان‌ها و مهره‌داران را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۳). این بیماری به‌صورت یک فلج عصبی عضلانی ناشی از سم آزادشده توسط اسپوره‌های رویشی *C. botulinum* بروز می‌کند (۴). این سم محل اتصال عصبی عضلانی کولینرژیک را هدف قرار می‌دهد و از آزاد شدن استیل کولین جلوگیری می‌کند و باعث ضعف یا فلج عضلانی می‌گردد، درحالی‌که عملکرد حسی و هوشیاری حفظ می‌شود (۵). انواع مختلفی از نوروتوکسین بوتولینوم (A تا H و F/A) وجود دارد. انواع A، B و E بیشتر با بیماری‌های انسانی مرتبط هستند و ۹۰ درصد بیماران درگیر این بیماری را تشکیل می‌دهند (۶، ۷). بوتولیسم را می‌توان به چند دسته طبقه‌بندی کرد: توکسمی روده‌ای، زخم، نوزاد، بزرگسالان، ناشی از درمان (iatrogenic) و مواد غذایی (۸). بوتولیسم ناشی از غذا، شایع‌ترین شکل، ناشی از مواد غذایی غیراسیدی و نامناسب ذخیره‌شده پس از مصرف نوروتوکسین بوتولینوم از پیش‌ساخته شده‌است که معمولاً به هاگ‌های بوتولینوم اجازه جوانه زدن می‌دهد (۳). تحقیقات متعددی بر روی شیوع و علل بوتولیسم غذایی انجام شده است که نشان‌دهنده نیاز به آگاهی بیشتر در مورد روش‌های نگهداری مواد غذایی و خطرات مرتبط با آن‌ها است. در سال‌های اخیر، علی‌رغم توجه به ایمنی روش‌های نگهداری مواد غذایی، موارد جدیدی از بوتولیسم غذایی ثبت شده است. به‌ویژه، استفاده از روش‌های سنتی مانند کنسرو کردن مواد غذایی در خانه، معمولاً به دلیل عدم رعایت دما و زمان مناسب، شرایطی را فراهم می‌آورند که هاگ‌های کلوستریدیوم بتوانند به‌سرعت جوانه بزنند و سم تولید کنند که متعاقب آن می‌تواند خطر ابتلا به این بیماری

را افزایش دهد (۹، ۱۰). در این مقاله بیماری گزارش می‌شود که پس از خوردن گلایی کنسرو شده تهیه‌شده با استفاده از روش *Bain - Mare* که روش موردعلاقه بانوان خانه‌دار در نگهداری مواد غذایی است و در از بین بردن هاگ‌های باکتری چندان مؤثرتر نیست، دچار دوبینی و ضعف عضلانی شده‌است. بر اساس بررسی حاضر، این اولین مورد گزارش شده از بوتولیسم ناشی از مصرف غذاهای اسیدی در ایران است که اهمیت بررسی و نظارت بر روش‌های نگهداری مواد غذایی را بیشتر نمایان می‌سازد. این مطالعه می‌تواند به‌عنوان یک هشدار برای جامعه پزشکی و عموم مردم عمل کند تا نسبت به خطرات ناشی از بوتولیسم و روش‌های پیشگیری از آن آگاه‌تر شوند.

گزارش مورد

بیمار خانم خانه‌دار ۶۳ ساله، با شروع ناگهانی علائم در طی دو روز در آذرماه ۱۴۰۳، به بخش اورژانس بیمارستان مراجعه کرد. او کاملاً هوشیار بود و از درد تحت حاد شکم، تاری دید، سرگیجه و دیس آرتری شکایت داشت. ضعف عضلانی و دوبینی، باعث شد که برای ارزیابی بیشتر در بیمارستان بستری شود. از چهار روز قبل از بستری اجابت مزاج نداشت. سابقه پزشکی او شامل فشارخون بالا و یک اختلال اضطرابی بود. پس از معاینه اولیه در اورژانس، مشخص شد که دمای بدن طبیعی، علائم حیاتی ثابت ولی کمی بی‌حال است. معاینه فیزیکی میدریاز دوطرفه و دوبینی تک‌چشمی دوطرفه بدون یافته قابل توجه دیگری نشان داد. نتایج آزمایش‌های شمارش خون، عملکرد تیروئید و نشانگرهای التهابی (پروتئین واکنش گر C و سرعت رسوب گلوله‌های قرمز) طبیعی بودند. آزمون سواب اوروفارنکس برای *SARS-CoV-2* منفی بود. او قرار گرفتن در معرض مواد سمی یا تماس با بیمار عفونی دیگری را انکار کرد. برای ارزیابی بیشتر وضعیت بیمار با متخصص مغز و اعصاب و سم‌شناس مشاوره شد.

بیمار در بخش اعصاب بستری شد و برای ارزیابی بیشتر یک توموگرافی کامپیوتری (CT) مغز برای رد هرگونه علل ارگانیک دویینی انجام شد که ناهنجاری مرتبط را نشان نداد. بر اساس تشخیص اولیه نوع میلر-فیش از سندرم گیلن باره، دو بار تحت درمان تعویض پلاسما قرار گرفت، اما وضعیت او بهبود نیافت. در نتیجه، پزشک معالج تصمیم گرفت که تشخیص‌های جایگزین را بررسی کند. چهار روز پس از شروع علائم، آنالیز مایع مغزی نخاعی (CSF) ناهنجاری در تعداد سلول، گلوکز، پروتئین یا سطح لاکتات نشان نداد و کشت CSF نیز منفی بود. در همین حال، علائم عصبی بیمار در طول زمان با ایجاد خشکی دهان، پتوز، ضعف عضلانی پیش‌رونده و فلج شل اندام فوقانی بدتر شد. او در این مدت گزارش داد که همسرش علائم خفیفی شبیه به او از جمله تهوع، استفراغ، سرگیجه، دویینی، خشکی دهان و شکم‌درد منتشر غیراختصاصی دارد. وضعیت او بدتر شد و دچار پتوز دوطرفه و پلژی و متعاقباً ایست تنفسی شد که نیاز به لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی پیدا نمود. برای نظارت دقیق و درمان به بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) منتقل شد. با سؤالات بیشتر، شوهر بیمار مصرف کنسرو گلابی تهیه‌شده به‌روش بن ماری دو روز قبل از ظاهر شدن علائم بیمار را ذکر نمود. با توجه به این گزارش، پیشرفت سریع وضعیت بالینی بیمار و تشدید دویینی در شوهر بیمار، تشخیص بوتولسم مرتبط با غذا قویاً متعاقب مشاوره بیماری‌های عفونی مطرح شد. متأسفانه، بیمار باقیمانده غذای کنسرو شده را دور انداخته بود و به همین دلیل بررسی سم بوتولینوم در غذا امکان‌پذیر نشد. نمونه خون و مدفوع بیمار برای بررسی بیشتر و تأیید آزمایشگاهی به انستیتو پاستور تهران ارسال شد. همزمان آنتی‌توکسین بوتولینوم سه‌طرفیتی به بیمار و همسرش داده شد. شوهر بیمار به تجویز آنتی‌توکسین بوتولینوم سه‌طرفیتی به‌خوبی پاسخ داد. در عرض تقریباً ۴۸ ساعت، دویینی وی برطرف شد، پیشرفت ضعف عضلانی کند شد و درد شکم کاهش یافت. پنج روز پس از بستری

شدن در بیمارستان، علائم شوهر بیمار تقریباً از بین رفته بود و از بیمارستان ترخیص گردید.

نتیجه بررسی نمونه‌های بالینی اخذشده از بیمار از نظر سم بوتولینوم منفی بود. علائم بیمار فقط تا حدی به تزریق آنتی‌توکسین سه‌طرفیتی بوتولسم پاسخ داد. در هفته اول، پتوز بیمار به تدریج برطرف شد، اما او درد شدید شکم را گزارش کرد. در معاینه فیزیکی، درد اپیگاستر و حساسیت خفیف وجود داشت. با توجه به علائم و نشانه‌های پانکراتیت بیمار و به دلیل اینکه سطح آمیلاز و لیپاز سه برابر بیشتر از حد طبیعی بود، تشخیص پانکراتیت تأیید شد. با بدتر شدن وضعیت بیمار، درمان تغییر کرد و مدیریت محافظه‌کارانه طبق دستورالعمل‌های موجود آغاز شد. یک لوله بینی معده گذاشته شد و بیمار تحت درمان حمایتی داخل وریدی قرار گرفت. مروپنم به‌عنوان آنتی‌بیوتیک پیشگیری برای پانکراتیت شدید استفاده شد. یک هفته پس از بستری شدن در ICU، درد شکم بیمار بهبودیافته و سطح آمیلاز و لیپاز به محدوده طبیعی بازگشت.

طی ماه بعد، دویینی بیمار به تدریج برطرف شد و وضعیت عضلانی در اندام‌های فوقانی و تحتانی بهبود فراوانی پیدا نمود. سی‌تی‌اسکن‌های مکرر تغییر جدیدی در مغز او نشان نداد. تراکتوستومی به دلیل نیاز به تهویه مکانیکی طولانی مدت انجام شد. در طول اقامتش در ICU و بخش بیماری‌های عفونی، او در موارد متعدد دچار پنومونی مرتبط با ونتیلاتور شد که به‌خوبی به آنتی‌بیوتیک‌ها پاسخ داد. بیمار همچنین کولیت ناشی از آنتی‌بیوتیک را تجربه کرد، اما با وانکومایسین خوراکی و پروبیوتیک‌ها بهبود یافت. فیزیوتراپی به او کمک کرد تا برخی از توانایی‌های ازدست‌رفته خود را به‌دست‌آورد، اگرچه وابستگی به دستگاه تنفسی همچنان ادامه داشت. برای به حداقل رساندن خطر عفونت‌های بیمارستانی، لوله بینی معده، کاتتر ادراری و کاتتر ورید مرکزی برداشته شد و به بیمار اجازه داده شد با ونتیلاتور و سایر وسایل ضروری به خانه بازگردد. او در طول دوره مراقبت در منزل، ارتباط منظمی با پزشک

خود برای راهنمایی داشت. پذیرش دوم در نهایت، پس از تقریباً ۴ ماه از بستری اولیه در بیمارستان (۱۲۲ روز)، بیمار با موفقیت از ونتیلاتور جدا شد و لوله تراکئوستومی نیز در طول بستری بعدی (بستری سوم) خارج شد. در پیگیری، بیمار بدون علامت بود و هیچ علامت یا شکایتی گزارش نکرد. از بیمار رضایت آگاهانه اخذ شده است، هدف مطالعه به بیمار توضیح داده شد و به ایشان اطمینان خاطر داده شد که نامشان کاملاً محرمانه خواهد بود.

بحث

در مقاله حاضر یک مورد نادر از بوتولیسم در فردی گزارش شد که کنسرو گلابی خانگی تهیه شده با روش بن ماری مصرف کرده بود. بوتولیسم در بزرگسالان و کودکان بزرگتر معمولاً به خوردن غذاهای آلوده به نوروتوکسین بوتولینوم نسبت داده می شود. بوتولیسم ناشی از غذا اغلب با مصرف محصولات کنسرو شده خانگی مرتبط است (۱۱). غذاها بر اساس توانایی در جلوگیری از رشد کلستریدیوم بوتولینوم و تولید سم به عنوان اسیدی بالا ($\text{pH} < 4.6$) یا کم اسید ($\text{pH} \geq 4.6$) طبقه بندی می شوند (۱۲). غذاهای اسیدی به دلیل اثر مهار بر جوانه زنی هاگ و تولید سم، مستعد ایجاد شرایط بی هوازی لازم برای تکثیر *C. botulinum* نیستند (۱۳). با این حال، بوتولیسم همچنان می تواند در ارتباط با غذاهای اسیدی رخ دهد. عواملی مانند اسیدی شدن غیریکنواخت و رشد برخی از سویه های *C. botulinum* که در محیط های اسیدی رشد می کنند، می تواند به تولید سم منجر شود. علاوه بر این، وجود میکروارگانیسم هایی مانند مخمر که اسیدها را متابولیزه می کنند و pH را افزایش می دهند (متابیز) می تواند محیطی مناسب برای تولید سم ایجاد کند. این پدیده در محصولات گوشتی بیشتر مشاهده شده است (۱۴). برخی از میوه ها و سبزی ها اسیدی مانند زردآلو، گیلاس و گوجه فرنگی، سطح متوسطی از تولید سم را منحصراً در پاسخ به انکوباسیون طولانی مدت در شرایط محیطی نامناسب نشان می دهند

(۱۵). بیمار مورد مطالعه نیز کنسرو گلابی را به مدت طولانی (بیش از سه ماه) نگهداری نموده بود. وی در زمان مصرف نیز متوجه تورم درب قوطی موجود بر روی ظرف شیشه ای شده بود. بیمار ذکر نمود که وی و همسرش تنها برای بررسی سلامت کنسرو فقط کمی از آب درون آن را چشیده بودند. محیط های بی هوازی با سطوح نمک و اسیدیته کم می تواند محیط را برای تولید سم ایجاد کند (۱۴). بیمار مورد مطالعه، کنسرو گلابی تهیه شده با روش بن ماری را در ظروفی مصرف کردند که شرایط ایده آلی برای تکثیر باکتری ها و تولید سم ایجاد می کرد. مورد گزارش شده به عنوان هشدار است که بوتولیسم ناشی از غذا می تواند حتی با غذاهای اسیدی نیز رخ دهد و بر اهمیت اقدامات احتیاطی ایمنی مرتبط با فرآوری مواد غذایی در خانه تأکید می کند (۱۶).

مشخصه بوتولیسم یک دوره کمون متغیر است که از ساعت ها تا روزها متغیر است، معمولاً در عرض ۱۲ تا ۳۶ ساعت پس از مصرف شروع می شود. بیمار و همسر وی نیز دارای دو دوره کمون متفاوت بودند ولی هر دو دوره کمون در بازه زمانی معمول قرار داشت (۱۷). بوتولیسم معمولاً از نظر بالینی به صورت فلج شل ظاهر می شود که با نوروپاتی دوطرفه اعصاب کرانیال و ضعف متقارن نزولی مشخص می شود. تب غیرمعمول است. تقریباً ۶۸ درصد موارد بوتولیسم ناشی از غذا، دارای علائم عصبی و گوارشی هستند. تظاهرات اولیه گوارشی شامل تهوع، استفراغ و درد شکم است. بسته به میزان سم مصرف شده، علائم عصبی ممکن است تا هشت روز بعد ظاهر نشود. اخیراً در یک مطالعه سری مورد، این تنوع در تظاهرات بالینی برجسته شده است (۱۸). بیماران با مصرف مقادیر کمتر غذای آلوده در مقایسه با افرادی که مقادیر بیشتری مصرف کرده بودند، علائم عصبی را با سرعت کمتری نسبت بروز دادند. به طور مشابه، در یک مطالعه انجام شده در آلمان مشخص شد فردی که مقدار کمی غذا را بلعیده است، فلج نزولی را با سرعت کمتری نسبت به بیمار دیگر تجربه کرده است (۱۹). سیر

بالینی معمول بوتولیسم با بروز علائم اعصاب کرانیال و تظاهرات چشمی مانند تاری دید، فتوفویا، دوبینی، پتوز، دیزآرتری، دیسفونی و دیسفاژی شروع می‌شود و به دنبال آن درجات مختلفی از ضعف و فلج عضلانی رخ می‌دهد که از عضلات گردن شروع می‌شود و تا عضلات تنفسی پیشرفت می‌کند که می‌تواند منجر به بروز تنگی نفس شود. اختلال عملکرد اتونوم نیز ممکن است وجود داشته باشد که با تاکی کاردی، افت فشارخون در وضعیت خوابیده به پشت و افت فشارخون ارتواستاتیک، مردمک‌های متسع و ثابت، خشکی دهان، ایلئوس روده و احتباس ادرار مشخص می‌شود (۱۱). مرگ معمولاً ناشی از انسداد راه هوایی به دلیل فلج عضله حلق و نارسایی تنفسی ناشی از نارسایی دیافراگم و ضعف عضلات تنفسی است. بیمار ما قبل از تشخیص بوتولیسم با احتمال سندرم گیلن باره، دو نوبت تعویض پلاسما را به عنوان بخشی از درمان دریافت کرد. همچنین وی در طول روزهای اولیه درمان دچار پانکراتیت حاد شد. بررسی مقالات ما هیچ شواهدی مبنی بر بروز پانکراتیت در نتیجه بوتولیسم یا تبادل پلاسما را نشان نداد. سایر شرایطی که ممکن است علائم مشابه بوتولیسم ایجاد کنند شامل مسمومیت با غذاهای دریایی یا فلزات سنگین، میاستنی گراویس، فلج کنه، نوع میلر فیشر سندرم گیلن باره (GBS)، سندرم لامبرت ایتون، فلج اطفال، سکته مغزی و مواجهه با ارگانوفسفره/کاربامات، سم مار، داروها، هیپوکسمی و هیپرمیوزیمی هستند (۲۰، ۱۱). یک چالش مهم در تشخیص بوتولیسم، تمایز آن از GBS است (۲۱). درحالی‌که بوتولیسم معمولاً با ایجاد سریع فلج اعصاب کرانیال دوطرفه، فلج شل نزولی و اختلال عملکرد اتونوم بدون ناهنجاری‌های حسی خود را نشان می‌دهد، GBS اغلب به صورت فلج صعودی پیش‌رونده، همراه با درگیری حسی و افزایش پروتئین CSF ظاهر می‌شود. در مراحل اولیه بیماری، بررسی‌های پاراکلینیکی ممکن است به طور قابل اعتمادی برای تمایز بین بوتولیسم و GBS کافی نباشد. این امر نیاز به ارزیابی دقیق و قضاوت بالینی پزشک را

ضروری می‌کند (۲۲). در موارد عدم قطعیت تشخیصی، تعویض پلاسما - که می‌تواند برای بیماران مبتلا به GBS شدید مفید باشد - خطر حذف آنتی‌توکسین بوتولینوم از جریان خون را به همراه دارد (۲۱). یک رویکرد چند رشته‌ای در تشخیص وضعیت این بیمار ضروری بود. با مشاوره با متخصصان تخصص‌های مختلف و انجام ارزیابی‌های بالینی مستمر، در نهایت تشخیص درست بوتولیسم داده شد. سابقه خانوادگی نقش حیاتی در تشخیص موارد تک‌گیر بوتولیسم ایفا می‌کند (۲۳).

آزمایش به موقع برای تشخیص وجود سموم در مایعات بدن مانند نمونه خون و مدفوع مهم است و تأیید تشخیص نیاز به شناسایی سم بوتولینوم یا جداسازی *C. botulinum* از نمونه‌های مدفوع، سواب‌های رکتوم یا منابع غذایی دارد (۲۴). برای به حداقل رساندن نتایج منفی کاذب یا تشخیص دیر هنگام، این بررسی باید مدت کوتاهی پس از قرار گرفتن در معرض سم انجام شود (۱۲). متأسفانه آزمایش سریع و ساده برای تشخیص بوتولیسم در زمان ویزیت وجود ندارد. در کشورهای کم‌درآمد، تشخیص قطعی بوتولیسم به دلیل دسترسی محدود به آزمایش‌های پیشرفته می‌تواند چالش‌برانگیز باشد. در مواردی که از نظر بالینی مشکوک به بوتولیسم است، شروع سریع درمان بدون انتظار برای نتایج آزمایشگاهی مهم است (۱). در واقع، شناسایی *C. botulinum* در نمونه‌های بالینی انسانی حساسیت پایینی دارد و تأیید تشخیص را تنها از طریق آزمایش‌های آزمایشگاهی دشوار می‌کند. این موضوع نشان‌دهنده اهمیت توجه به سابقه مواجهه و علائم بالینی بیمار در تشخیص بوتولیسم است، چراکه این عوامل معمولاً به عنوان شاخص‌های قابل اعتمادتری نسبت به نتایج آزمایش‌ها عمل می‌کنند (۲۴). تشخیص سریع و درمان فوری با آنتی‌توکسین از جمله عوامل کلیدی در تعیین پیش‌آگهی بوتولیسم محسوب می‌شود، زیرا هیچ آزمایش تشخیصی قطعی برای این بیماری وجود ندارد (۱). این رویکرد زمان بستری در بیمارستان، طول مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و

این گزارش اهمیت حیاتی شناخت سریع علائم و نشانه‌های بوتولیسم مرتبط با غذاهای با اسیدیته بالا مانند گلابی کنسرو شده تهیه‌شده به روش *Bain Marie* را نشان می‌دهد. تظاهرات خاص بیماری همچون عدم وجود تب، سطح هوشیاری طبیعی و فلج نزولی حاد می‌تواند تشخیص بالینی بوتولیسم بر اساس ظن بالینی را در سطح بالایی توسط پزشکان تضمین کند. برای اطمینان از تشخیص و درمان به‌موقع، شروع سریع درمان آنتی‌توکسین بدون انتظار برای تأیید آزمایشگاهی ضروری است. با انجام اقدامات سریع، متخصصان مراقبت‌های بهداشتی می‌توانند به‌طور قابل‌توجهی پیش‌آگهی بیمار را بهبود بخشند و از عواقب مخرب بوتولیسم جلوگیری کنند.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر از نوع گزارش موردی است که در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی قزوین بررسی‌شده و کد اخلاق IR.QUMS.REC.1403.235 را دریافت کرده است. هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه، تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند. بدین‌وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی قزوین و بیمار و بستگان ایشان که در انجام این مطالعه یاری رساندند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

نیاز به تهویه مکانیکی و حمایت تغذیه‌ای را کاهش می‌دهد. در مطالعه حاضر، علائم شوهر مشابه علائمی بود که همسرش تجربه کرده بود که باعث شد بدون تأخیر تجویز آنتی‌توکسین انجام شود. اگر بوتولیسم درمان نشود، میزان مرگ‌ومیر تا ۵۰ درصد خواهد بود (۲۵). آنتی‌توکسین اسبی سه‌ظرفیتی اکنون به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۶). یک کار آزمایشی بالینی شواهدی در مورد اثربخشی ایمونوگلوبولین بوتولینوم فرم انسانی وریدی (*BIG-IV*) در درمان بوتولیسم نوزاد ارائه کرده است. این مطالعه نشان می‌دهد *BIG-IV* منجر به اقامت کوتاه‌تر در بیمارستان و کاهش نیاز به تغذیه لوله‌ای یا تغذیه وریدی می‌شود و همچنین ممکن است زمان تهویه مکانیکی را نیز کوتاه کند. اثربخشی آن به تجویز به‌موقع در ۲۴ ساعت اول بستگی دارد. با این حال، هنگامی که تا هشت روز پس از شروع علائم نیز تجویز شود، هنوز هم می‌توان مزایایی را مشاهده کرد (۲۷). اثربخشی آنتی‌توکسین اسبی سه‌ظرفیتی و ایمونوگلوبولین داخل وریدی بوتولینوم انسانی در توانایی آن‌ها در مهار مستقیم سموم عصبی در غشای پیش‌سیناپسی نهفته است (۳). اثربخشی تعویض پلاسما در بوتولیسم بزرگسالان مشخص نیست (۲۸، ۱۸).

نتیجه‌گیری

منابع

1. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, Luquez C. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of botulism, 2021. MMWR. Recommendations and Reports. 2021;70(2):1-30. doi:10.15585/mmwr.rr7002a1
2. Dugan PR. Bacteria. Infection, Resistance, and Immunity. 2022;283-318. doi:10.1201/9780203750964-15
3. Rawson AM, Dempster AW, Humphreys CM, Minton NP. Pathogenicity and virulence of *clostridium botulinum*. Virulence. 2023;14(1). doi:10.1080/21505594.2023.2205251
4. Parkinson N, Johnson E, Ito K. Botulism. Foodborne Diseases. 2017;381-393. doi:10.1016/b978-0-12-385007-2.00019-x
5. Corsalini M, Inchingolo F, Dipalma G, Wegierska AE, Charitos IA, Potenza MA, et al. Botulinum neurotoxins (bonts) and their biological, pharmacological, and toxicological issues: A scoping review. Applied Sciences. 2021;11(19):8849. doi:10.3390/app11198849

7. Rasetti-Escargueil C, Lemichez E, Popoff MR. Human botulism in france, 1875–2016. *Toxins*. 2020;12(5):338. doi:10.3390/toxins12050338
8. Peck M, Smith T, Anniballi F, Austin J, Bano L, Bradshaw M, et al. Historical perspectives and guidelines for botulinum neurotoxin subtype nomenclature. *Toxins*. 2017;9(1):38. doi:10.3390/toxins9010038
9. Domachowske J, Suryadevara M. *Clinical infectious diseases study guide*. Springer International Publishing. 2020. doi:10.1007/978-3-030-50873-9
10. Khorasan MRM, Rahbar M, Bialvaei AZ, Gouya MM, Shahcheraghi F, Eshrati B. Prevalence, risk factors, and epidemiology of food-borne botulism in iran. *Journal of Epidemiology and Global Health*. 2020;10(4):288. doi:10.2991/jegh.k.200517.001
11. Gul Dar N, Alfaraj SH, Alboqmy KN, Khanum N, Alshakrah F, Abdallah H, et al. The first reported foodborne botulism outbreak in riyadh, saudi arabia: Lessons learned. *Journal of Epidemiology and Global Health*. 2024;14(3):1071-1076. doi:10.1007/s44197-024-00255-z
12. Lonati D, Schicchi A, Crevani M, Buscaglia E, Scaravaggi G, Maida F, et al. Foodborne botulism: Clinical diagnosis and medical treatment. *Toxins*. 2020;12(8):509. doi:10.3390/toxins12080509
13. Heydenreich R, Delbrück AI, Trunet C, Mathys A. Strategies for effective high pressure germination or inactivation of bacillus spores involving nisin. *Applied and Environmental Microbiology*. 2024;90(10). doi:10.1128/aem.02299-23
14. Munir MT, Mtimet N, Guillier L, Meurens F, Fravallo P, Federighi M, et al. Physical treatments to control clostridium botulinum hazards in food. *Foods*. 2023;12(8):1580. doi:10.3390/foods12081580
15. Preetha SS, Narayanan R. Factors influencing the development of microbes in food. *Shanlax International Journal of Arts, Science and Humanities*. 2020;7(3):57-77. doi:10.34293/sijash.v7i3.473
16. Golden MC, Wanless BJ, David JR, Kottapalli B, Lineback D, Talley RJ, et al. Effect of cultured celery juice, temperature, and product composition on the inhibition of proteolytic clostridium botulinum toxin production. *Journal of Food Protection*. 2017;80(8):1259-1265. doi:10.4315/0362-028x.jfp-17-011
17. Benevenia R, Arnaboldi S, Dalzini E, Todeschi S, Bornati L, Saetti F, et al. Foodborne botulism survey in northern italy from 2013 to 2020: Emerging risk or stable situation?. *Food Control*. 2022;132:108520. doi:10.1016/j.foodcont.2021.108520
18. Chaidoutis E, Keramydas D, Papalexis P, Migdanis A, Migdanis I, Lazaris A, et al. Foodborne botulism: A brief review of cases transmitted by cheese products (review). *Biomedical Reports*. 2022;16(5). doi:10.3892/br.2022.1524
19. Zanon P, Pattis P, Pittscheider W, Roscia G, De Giorgi G, Sacco G, et al. Two cases of foodborne botulism with home-preserved asparagus. *ains · Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*. 2006;41(3):156-159. doi:10.1055/s-2006-924967
20. Kobaidze K, Wiley Z. Botulism in the 21st century: A scoping review. *Journal of Brown Hospital Medicine*. 2023;2(2). doi:10.56305/001c.72707
21. Durcan R, Murphy O, Reid V, Lynch T. Guillain-barré syndrome mimicking botulism in early disease course. *Practical Neurology*. 2018;18(6):501-504. doi:10.1136/practneurol-2018-001891
22. Wakerley BR, Yuki N. Mimics and chameleons in guillain–barré and miller fisher syndromes. *Practical Neurology*. 2014;15(2):90-99. doi:10.1136/practneurol-2014-000937

23. Yang W, Jiang D, Li R, Sun L. Food-borne botulism from homemade sauce leading to cardiac arrest: A family case series with literature review. *Toxicon*. 2023;235:107326. doi:10.1016/j.toxicon.2023.107326
24. Centurioni DA, Egan CT, Perry MJ. Current developments in diagnostic assays for laboratory confirmation and investigation of botulism. *Journal of Clinical Microbiology*. 2022;60(4). doi:10.1128/jcm.00139-20
25. Dembek ZF, Smith LA, Rusnak JM. Botulism: Cause, effects, diagnosis, clinical and laboratory identification, and treatment modalities. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*. 2007;1(2):122-134. doi:10.1097/dmp.0b013e318158c5fd
26. Antonucci L, Locci C, Schettini L, Clemente MG, Antonucci R. Infant botulism: An underestimated threat. *Infectious Diseases*. 2021;53(9):647-660. doi:10.1080/23744235.2021.1919753
27. Arnon SS, Schechter R, Maslanka SE, Jewell NP, Hatheway CL. Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(5):462-471. doi:10.1056/nejmoa051926
28. Eliseeva EM, Mazerkina IA, Chistokhina AA. Neurotropic effect of botulinum toxin and the potential of specific serum therapy in botulism (review). *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2024;12(3):299-308. doi:10.30895/2312-7821-2024-12-3-299-308



شکل ۱. بیمار در حین مراقبت در منزل قبل از بستری دوم