

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- 35

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: +۹۸۲۸۳۳۳۷۹۶۳۰، 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 شناخته شده‌ای 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 کلستریدیوم 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 به صورت 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 پیش ساخته شده است 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 کلستریدیوم بتوانند به سرعت 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 دو بینی و ضعف عضلانی شده است. 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 دو بینی، 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 دو بینی 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 گلبول‌های 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.

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 سه‌ظرفیتی بوتولیسسم 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 تائید 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، دوبینی 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 از دست‌رفته 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

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-فیشر 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، دوبینی، 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 دوبینی در شوهر بیمار، تشخیص بوتولیسسم 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 تائید آزمایشگاهی به انستیتو پاستور تهران ارسال شد. همزمان آنتی‌توکسین بوتولینوم سه‌ظرفیتی به بیمار و همسرش داده شد. شوهر بیمار به تجویز آنتی‌توکسین بوتولینوم سه‌ظرفیتی به‌خوبی پاسخ داد. در عرض تقریباً ۴۸ ساعت، دوبینی وی برطرف شد، پیشرفت ضعف عضلانی کند شد و درد شکم کاهش یافت. پنج روز پس از بستری

(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 شیشه‌ای شده بود. بیمار ذکر نمود که وی و همسرش تنها برای بررسی سلامت کنسرو فقط کمی از آب درون آن را چشیده بودند. محیط‌های بی‌هوازی با سطوح نمک و اسیدیته کم می‌تواند محیط را برای تولید سم ایجاد کند (۱۴). بیمار مورد مطالعه، کنسرو گلابی تهیه‌شده با روش بن ماری را در ظروفی مصرف کردند که شرایط ایده‌آلی برای تکثیر باکتری‌ها و تولید سم ایجاد می‌کرد. مورد گزارش‌شده به‌عنوان هشدار است که بوتولیسم ناشی از غذا می‌تواند حتی با غذاهای اسیدی نیز رخ دهد و بر اهمیت اقدامات احتیاطی ایمنی مرتبط با فرآوری مواد غذایی در خانه تأکید می‌کند (۱۶).

مشخصه بوتولیسم یک دوره کمون متغیر است که از ساعت‌ها تا روزها متغیر است، معمولاً در عرض ۱۲ تا ۳۶ ساعت پس از مصرف شروع می‌شود. 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 به‌صورت فلج شل ظاهر می‌شود که با نوروپاتی دو طرفه اعصاب کرانیال و ضعف متقارن نزولی مشخص می‌شود. 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 مصرف‌شده، 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 به روز دادند. به‌طور مشابه، در یک مطالعه انجام‌شده 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

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 تهیه‌شده با روش بن ماری مصرف کرده بود. بوتولیسم در بزرگسالان و کودکان بزرگ‌تر معمولاً به خوردن غذاهای آلوده به نوروتوکسین بوتولینوم نسبت داده می‌شود. بوتولیسم ناشی از غذا اغلب با مصرف محصولات کنسرو شده خانگی مرتبط است (۱۱). غذاها بر اساس توانایی در جلوگیری از رشد کلاستریدیوم بوتولینوم و تولید سم به‌عنوان اسیدی بالا ($\text{pH} < 4.6$) یا کم اسید ($\text{pH} \geq 4.6$) طبقه‌بندی می‌شوند (۱۲). غذاهای اسیدی به دلیل اثر مهار بر جوانه‌زنی هاگ و تولید سم، مستعد ایجاد شرایط بی‌هوازی لازم برای تکثیر *C. botulinum* نیستند (۱۳). با این حال، بوتولیسم همچنان می‌تواند در ارتباط با غذاهای اسیدی رخ دهد. عواملی مانند اسیدی شدن غیریکنواخت و رشد برخی از سویه‌های *C. botulinum* که در محیط‌های اسیدی رشد می‌کنند، می‌تواند به تولید سم منجر شود. علاوه بر این، وجود میکروارگانیسم‌هایی مانند مخمر که اسیدها را متابولیزه می‌کنند و pH را افزایش می‌دهند (متابوز) می‌تواند محیطی مناسب برای تولید سم ایجاد کند. این پدیده در محصولات گوشتی بیشتر مشاهده شده است (۱۴). برخی از میوه‌ها و سبزی‌ها اسیدی مانند زردآلو، گیلاس و گوجه‌فرنگی، سطح متوسطی از تولید سم را منحصراً در پاسخ به انکوباسیون طولانی‌مدت در شرایط محیطی نامناسب نشان می‌دهند

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 به‌موقع 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 به‌عنوان شاخص‌های قابل‌اعتمادتری 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

بالینی معمول بوتولیسم با بروز علائم اعصاب کرانیال و تظاهرات چشمی مانند تاری دید، فتوفوبیا، 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 تاکی‌کاردی، افت فشارخون در وضعیت خوابیده به پشت و افت فشارخون ارتواستاتیک، مردمک‌های متسع و ثابت، خشکی دهان، ایلتوس 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 به‌عنوان 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، سکنه مغزی و مواجهه با ارگانوفسفره/کاربامات، سم مار، داروها، هیپوکسمی و هیپرمینیمی هستند (۲۰، ۱۱). یک چالش مهم در تشخیص بوتولیسم، تمایز آن از GBS است (۲۱). در حالی که 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 به‌صورت فلج صعودی پیش‌رونده، همراه با درگیری حسی و افزایش پروتئین CSF ظاهر می‌شود. در مراحل اولیه بیماری، بررسی‌های پاراکلینیکی ممکن است به‌طور قابل‌اعتمادی برای تمایز بین بوتولیسم و GBS کافی نباشد. این امر نیاز به ارزیابی دقیق و قضاوت بالینی پزشک را

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 قابل توجهی 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 بررسی شده و کد اخلاق IR.QUMS.REC.1403.235 را دریافت کرده است. هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه، تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند. بدین وسیله 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. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of botulism, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70.
- 2.Dugan PR. Bacteria. Infection, Resistance, and Immunity, Second Edition: Routledge; 2022. p. 283-318.
- 3.Rawson AM, Dempster AW, Humphreys CM, Minton NP. Pathogenicity and virulence of *Clostridium botulinum*. Virulence. 2023;14(1):2205251.
- 4.Parkinson N, Johnson E, Ito K. Botulism. Foodborne Diseases: Elsevier; 2017. p. 381-93.
- 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. Appl Sci. 2021;11(19):8849.
- 6.Rasetti-Escargueil C, Lemichez E, Popoff MR. Human botulism in France, 1875–2016. Toxins. 2020;12(5):338.

7. Peck MW, Smith TJ, Anniballi F, Austin JW, Bano L, Bradshaw M, et al. Historical perspectives and guidelines for botulinum neurotoxin subtype nomenclature. *Toxins*. 2017;9(1):38.
8. Domachowske J, Suryadevara M, Domachowske J, Suryadevara M. *Botulism. Clinical Infectious Diseases Study Guide: A Problem-Based Approach*. 1st ed. ed: Springer Nature; 2020. p. 213-19.
9. Khorasan MRM, Rahbar M, Bialvaei AZ, Gouya MM, Shahcheraghi F, Eshrati B. Prevalence, risk factors, and epidemiology of food-borne botulism in Iran. *J Epidemiol Glob Health*. 2020;10(4):288-92.
10. 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. *J Epidemiol Glob Health*. 2024:1-6.
11. 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.
12. Johnson EA. *Clostridium botulinum*. In: Michael P. Doyle FD-G, Colin Hill, editor. *Food microbiology: fundamentals and frontiers*: Wiley; 2019. p. 487-512.
13. Munir MT, Mtimet N, Guillier L, Meurens F, Fravallo P, Federighi M, Kooh P. Physical treatments to control *Clostridium botulinum* hazards in food. *Foods*. 2023;12(8):1580.
14. Preetha S, Narayanan R. Factors influencing the development of microbes in food. *Shanlax Int J Arts Sci Hum*. 2020;7(3):57-77.
15. Golden MC, Wanless BJ, David JR, Kottapalli B, Lineback DS, Talley RJ, Glass KA. Effect of cultured celery juice, temperature, and product composition on the inhibition of proteolytic *Clostridium botulinum* toxin production. *J Food Prot*. 2017;80(8):1259-65.
16. 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.
17. Aminzadeh Z, Vahdani P, Mirzaei J. A survey on 80 cases of botulism and its clinical presentations as a public health concern. *Iran J Clin Infect Dis*. 2007;2(2):77-81.
18. Tho VNA, Hien VTT, Day JN, Sang NN, Tam HT, Thanh HTC, Ngan NTT. Suspected botulism outbreak after the consumption of vegetarian pâté in the south of Viet Nam. *Wellcome Open Res*. 2021;5(257):257.
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(03):156-59.
20. Kobaidze K, Wiley Z. Botulism in the 21st Century: a scoping review. *J Brown Hosp Med*. 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 Neurol*. 2018;18(6):501-04.
22. Wakerley BR, Yuki N. Mimics and chameleons in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Practical Neurol*. 2015;15(2):90-99.
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*. 2023:107326.
24. Centurioni DA, Egan CT, Perry MJ. Current Developments in Diagnostic Assays for Laboratory Confirmation and Investigation of Botulism. *J Clin Microbiol*. 2022;60(4):e0013920.

25. Dembek ZF, Smith LA, Rusnak JM. Botulism: cause, effects, diagnosis, clinical and laboratory identification, and treatment modalities. *Disaster Med Public Health Prep.* 2007;1(2):122-34.
26. Antonucci L, Locci C, Schettini L, Clemente MG, Antonucci R. Infant botulism: an underestimated threat. *Infect Dis.* 2021;53(9):647-60.
27. Arnon SS, Schechter R, Maslanka SE, Jewell NP, Hatheway CL. Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. *N Engl J Med.* 2006;354(5):462-71.
28. Chalk CH, Benstead TJ, Pound JD, Keezer MR. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019(4):CD008123.



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