

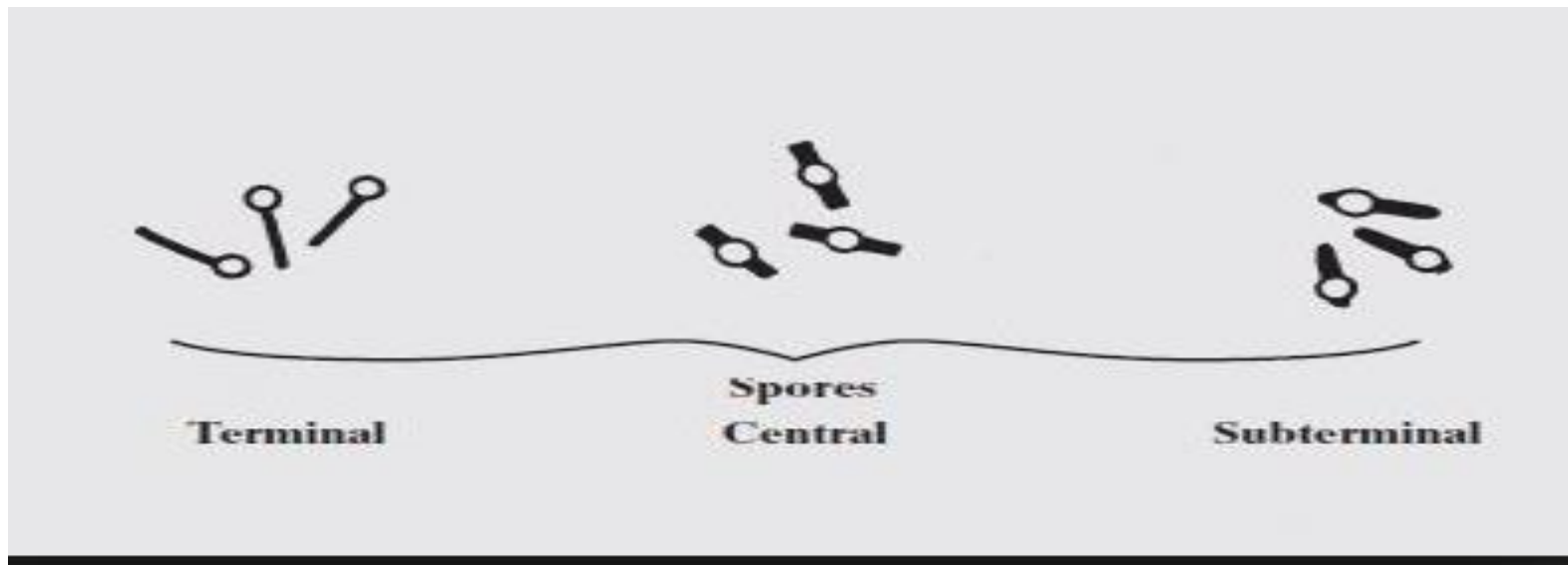
Clostridium İnfeksiyonları

Patotip	Türler	Hastalık
Nörotoksik	<i>C. botulinum</i>	Botulizm
	<i>C. tetani</i>	Tetanoz
Histotoksik	<i>C. perfringes</i>	Kas nekrozu, Gazlı gangren
	<i>C. septicum</i>	Malignant ödem, bradzot
	<i>C. chauvoei</i>	Yanıkara
	<i>C. novyi</i>	Kas nekrozu, İnfeksiyöz nekrotik hepatit (kara hastalık), basiller hemoglobinüri (kızılsu)
Enterik	<i>C. sordellii</i>	Kas nekrozu, Enterit
	<i>C. perfringes</i>	Enterit, Enterotoksemi
	<i>C. difficile</i>	İshal, Antibiyotik- ilişkili ishal, psödomembranöz kolit, kolit X
	<i>C. colinum</i>	Bıldırcın hastalığı
	<i>C. spiroforme</i>	i- Enterotoksemi
	<i>C. piliforme</i>	Tyzzler hastalığı

- Doğada özellikle de toprakta yaygın olarak bulunan anaerobik veya mikroaerofilik mo.lardır
- İnsan ve hayvanların sindirim sistemi flora bakterisi olarak da bulunan bu mo.lar bir çok hayvan türünde sinir, sindirim, kas ve iç organları etkileyen toksinleri ve vegetatif formlarıyla hastalık oluştururlar

- Klostridial infeksiyonların oluşması iki şekilde olmaktadır.
- Birincisi ve çoğunlukla görülen şekli, etkenlerin dışarıdan sindirim yoluyla veya yara infeksiyonu sonrasında alınması
- Diğer yol ise normal olarak bağırsak florasında bulunan bir clostridial etkenle şekillenen infeksiyondur.

Hareketli (*C. welchii* hariç), sporlu
(subterminal= *C. botulinum*, *C. septicum*, *C. welchii* (*C. perfringens*),
C. oedematiens, *C. haemolyticum*;
terminal= *C. botulinum*, *C. tetani*, *C. chauvoei* ve
sentral= *C. botulinum*, *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. welchii*), kapsülsüz (*C. welchii* hariç)



Bu etkenlerin neden olduğu infeksiyonları 4 grupta toplamak mümkündür.

1- Nörotoksin Klostridialar: *C. tetani*, ve *C. botulinum*.

Bu mo.lar ile oluşan infeksiyonlarda, doku hasarı olmaksızın sentezlenen nörotoksinler hayvanlarda sinir-kas fonksiyonlarını olumsuz etkiler.

2- Histotoksik Klostridialar: kas, karaciğerde nekroz ve sonrasında toksemiye neden olurlar. *C. novyi*, *C. Haemolyticum*, *C. Chauvoei*, *C. Septicum*, *C. Histoyticum*, *C. Sordellii*

3- Enterotoksemik/Enteropatojenik Klostridialar:

C. Perfringens tip A-E. Gastrointestinal kanalda yangısal reaksiyonlar, enterotoksemi ve gıda zehirlenmelerine neden olur

4- Diğer Klostridialar: Genellikle hayvanlarda sporadik hastalıklarla ilgilidir.

ENTEROTOKSEMİK
ENTEROPATOJENİK

- *Clostridium perfringens*'in değişik tipleri tarafından oluşturulan koyun kuzu buzağı ve diğer hayvanlarda toksemi ile karakterize ve ani ölümlerle sonuçlanan infeksiyonlardır

Etiyoloji

- *C. perfringens* (*C. welchii*)
- Anaerob
- Gram (+) sporlu
- (barsaklarda sporlu, dokularda sporsuz)
- Flagellasız
- Kapsüllü
- Pleomorfik
- 37° C de 24 saat
- 2-4 mm S tipinde koloni
- Koloniler beta hemolitik
- Sıvı besi yerlerinde homojen bulanıklık

- 100 ° C de 1-3 dak ölürler ancak Tip A ve C sporları 4 saatte inaktive olur
- Somatik O ve Kapsüler K antijenine sahiptir
- Aglütinasyon testi ile tiplere ayrılmıştır (Tip A, B, C, D,E ve F)
- 12 adet enterotoksini vardır: Alpha, Beta, Gamma, Delta, Epsilon, Eta, Theta, İota, Kappa, Lambda, Mu, Nu
- Alpha, Beta, Epsilon ve İota en önemli dört toksindir
 - toksindir

Tip	Toksin	Hastalık	Etkilenen hayvan
A	Alpha	Sarı kuzu hast.	Kuzu
		Gazlı gangren	İnsan
B	Alpha, Beta, Epsilon	Kuzu dizanterisi	Kuzu
C	Alpha, Beta	Enterotoksemi	Koyun Kuzu Buzığı Domuz yavrusu
D	Alpha, Epsilon	Enterotoksemi Yumusak böbrek hast.	Koyun Keçi Sığır
E	Alpha, İota	Enterotoksemi	Buzığı Kuzu
F	Alpha, Beta, Gamma, Nu	Nekrotik enterit	İnsan

Epidemiyoloji

- Etken normal olarak sağlıklı hayvanların barsak florasını oluşturan mikroorganizmalardan birisidir
- Saçılma dışkı ile
- Ağız yolu ile (sindirim) beslenme sırasında alırlar
- Tip A toprağa; Tip B, C, D, E hayvan barsak kanalına adapte olmuşlardır
- Yurdumuzda en çok Tip C, D ve B bulunmaktadır

Patogeneze

- *C. perfringens* suşları çoğalır ve toksin oluştururlar
 - Toksinler barsaktan emilir ve kan dolaşımına karışır
 - Etkenlerde kana karışır  bakteriyemi
- Etkenlerin üremelerini, toksin oluşturmalarını ve barsaktan emilmelerini kolaylaştıran hazırlayıcı faktörler:
- rumen anatomisi, rumenin fazla gıda ile dolu olması, protein
 - karbonhidratça zengin besinlerin fazla tüketimi
 - konsantre tane yemlerin sindirilmeden barsaklara geçmesi

Klinik Bulgular

- **Tip-A:** Sarı kuzu hastalığı: Düşkünlük, ani ölüm, anemi sarılık ve hemoglobinüri
Atlarda pis kokulu ishal ve enterotoksemi tablosu
İnsanlarda gazlı gangren ve gıda zehirlenmeleri
- **Tip-B:** Kuzu dizanterisi: Perakut ve öldürücü, kanlı ve kötü kokulu ishal tek bulgudur
- **Tip-C:** Koyun, kuzu, buzağı ve domuz yavrularında, aniden ölüm, tek belirti kanlı ishal
- **Tip-D:** Koyun, sığır, buzağı ve keçilerde, konvulsiyonlar ağızda köpüklenme, buzağılarda böğürme, yeşil ishal
- **Tip-E:** Kuzu ve buzağılarda hemorajik enterit ve toksemi
- **Tip-F:** İnsanlarda görülür. Nekrotik enterit ve gıda zehirlenmeleri

Laboratuvar Teşhis

- Klinik tanı
- Nekropsi bulguları
 - Hemorajik ve ülseratif enterit
 - Kanlı barsak içeriği
- ***Yumuşak böbrek hastalığında (aşırı yeme) böbrek korteksinin erimesi
- Kültür:
 - Atların normal florasında *C.perfringens* 10^2 kob/gr dır.
 - Tip A infeksiyonunda 10^4 - 10^7 kob/gr olur.
 - Ölümden 2 saat sonra alınan örneklerin teşhis yönünden bir önemi yoktur
- Hayvan Deneyi: Kobaylara inokulum

Toksin Aranması: Kesin tanı *C. perfringens* tiplerinin oluşturdukları toksinlerin (Alpha, Beta, Epsilon, İota) ortaya konulması ve tiplerinin saptanması ile yapılır.

- ❑ İnce barsak veya kültür içeriğinden yapılan tripsin eklenerek ve eklenmeden santrifüj edilerek hazırlanan inokulum farelere enjekte (0.2cc/ kuyruk veni) edilir.
- ❑ Değerlendirme farelerin canlı kalmaları ve ölenlerin ölüm sürelerine göre yapılır.

Doğal barsak içeriği	Tripsinli barsak içeriği	Tip
Geç ölürse	Ölüm yok ise	<i>C.perfringens</i> Tip-A
Derhal ölürse	Derhal ölürse	<i>C.perfringens</i> Tip-B
Derhal ölürse	Geç ölürse	<i>C.perfringens</i> Tip-C
Ölüm yok ise	Derhal ölürse	<i>C.perfringens</i> Tip-D

Serolojik testler:

- AGP: Antitoksin antikoru veya toksinin varlığı ve tiplendirilmesi için yapılır
- Hemaglutinasyon: Tip tayininde kullanılır
- Opelasans testi: Tip A'nın tanısında kullanılır
- FAT: Tip tayininde kullanılır
- ELISA: Beta ve epsilon toksinlerinin aranmasında kullanılır

Koruma ve Kontrol

- Genel önlemler
- Süt emen hayvanların temiz memelerden emmesinin sağlanması
- Gebe hayvanlarda ani yem değişikliklerinden kaçınmak
- Gebe hayvanların doğumdan 1 ay önce aşılantmaları

Aşılar:

- Anakültür (Pendikte hazırlanır-bivalan-koyun ve kuzulara 21 gün ara ile)
- Anatoksin aşılar
- Purifiye konsantre aşılar.

- ❖ Son yıllarda ticari olarak hazırlanan aşılar koruyucu olarak toksoid ve bazı etkenlere karşı hazırlanmaktadır.
- ❖ Tip-B,C,D ye karşı bağışıklık sağladığı gibi yanıkara, tetanoz, bradzot gibi infeksiyonlara karşı da hazırlanan polivalan aşılardır

HISTOTOKSIK

Yanıkara

- *C. chauvoei* tarafından oluşturulan sığır ve koyunların gluteal bölgesindeki kaslarda sıcak, ağrılı, serohemorajik çıtırtılı-ödemli lezyonların oluşması, infeksiyon alanında derinin kararması ile karakterize hastalığıdır
- Ateşli ve akut seyirlidir
- Hayvanlar toksemi sonucu ölürlür

Etiyoloji

- *C. chauvoei*
- Klostridiumların genel özelliklerini taşır
- Gram(+) anaerob, sporlu-terminal yada subterminal
- Kapsülü yoktur
- Flagellalı
- Katı besiyerlerinde 48 saatte 2-4mm R tipinde koloniler oluşturur
- *C. chauvoei* sporları dış etkilere çok dirençlidir
- Toprakta yıllarca canlı kalabilirler.
- Alpha, Beta, Gamma ve Delta toksinleri vardır

Epidemiyoloji

- Tüm dünyada yaygındır
- Etken başta toprak olmak üzere her yerde bulunmaktadır
- Etken hayvanların sindirim sisteminde ve ölü hayvan vücudunda çoğalır ve saçılır
- Kontamine meralarda her yıl infeksiyonlar tekrarlayabilir.
- Hastalık yaz aylarında daha çok görülür (meraya çıkmaya bağlı olarak)
- Sığırlar etkeni bulaşık yem ve sulardan sindirimle alırlar ayrıca diş değiştirme çağında ve doğum sırasında etken yaralardan vücuda girebilir
- Koyunlar etkeni sindirim yolu ile alırlar (özellikle pancar ve patates tarlalarında otlatılan koyunlarda çok görülür).
- Doğum, kırkım, kastrasyon, koç vurması sunucu oluşan yaralardan da bulaşabilir.
- Keçi, domuz, geyiklerde ve kobay, tavşan gibi hayvanlarda da infeksiyon görülür

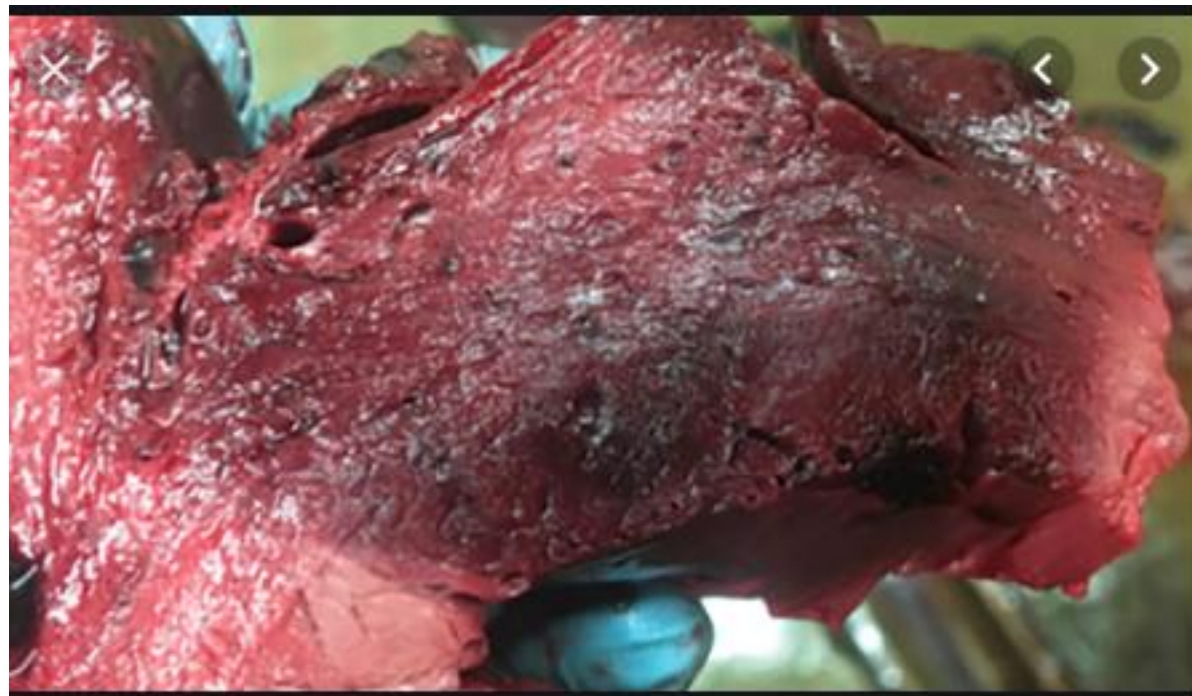
Patogenezi

- Ağız yolu ile alınan etken bağırsaklarda çoğalarak kan ve lenfatik yolla kaslara ulaşır, yaralardan vücuda girmesi ve kaslara ulaşması da mümkündür.
- Etken dokularda bir süre aktivite göstermeden kalır. Uygun ortam oluşunca üremeye başlar (hücrelerin ölmesi kan dolaşımının engellenmesi)
- Toksin üretmeleri sonucunda kas nekrozları gelişir
- Etkilenen alan koyu siyah bir renk alır.
- Gaz birikmesi sonucu çıtırtılı ses duyulur.
- Toksin ve etkenler kan yolu ile yayılarak genel enfeksiyona yol açar

Klinik Bulgular

- İlk belirtiler: Küçük bir bölge de şişlik ve bacağın yukarı kaldırılması, kuyruğun yükseltilmesi
- İştahsızlık, bitkinlik, ağız köpürmesi, yüksek ateş, topallık, sağrı ve omuzlarda kresipitasyonlu sıcak ağrılı ödemler
- Ödemli bölgede deride koyu renk ve gangrenleşme





Laboratuvar Teşhis

- **Klinik tanı:** Sığırlarda kalça ve omuzlarda koyunlarda perineum ve etkilenen diğer yerlerde görülen lezyonlar hastalığı akla getirir.
- **Otopsi Bulguları:** Lezyonlu bölgede deri altı bağ dokusunda, koyu kırmızı jelatinöz infiltrasyon. Kaslar gaz toplanması nedeniyle sünger gibi delikli ve koyu kırmızı renktedir.
- **Bakteriyoskopi:** Lezyon ve ödemden hazırlanan preparatlar Gram boyama yöntemiyle boyanır.
- **Kültür:** Lezyon ve ödem sıvıları haricinde septisemi sonucunda karaciğer, kalp kanı ve dalaktan da yapılabilir (gecikme olursa kemik iliği).
Kanlı agara anaerob ekimler 24 -48 saat 37°C inkubasyon.
Biyokimyasal testler ile identifikasyon yapılır
- **Hayvan deneyi:** Lezyon ya da kültürden hazırlanan inokülasyonlar 0.2cc kobayların bacak kasına enjekte edilir.
- **Serolojik testler :** FAT
- **Korunma testi:** Antiserumlu ve serumsuz kobaylara kültürden inokulum enjekte edilir.

Sağaltım

- Kronik seyirli olgularda lezyonlu bölgenin açılarak oksijenizasyonu ve antisepsisi yapılabilir.
- Yüksek dozda spesifik antiserum verilebilir.
- Hastalığın başlangıcında antibiyotikler infeksiyonun gelişimini önleyebilirler.

Koruma ve Kontrol

- Koyunlar kırıkm ve doğumdan 2-3 hafta önce sığırlar ise meraya çıkmadan aşılanır.
- Monovalan (*C. chauvoei*) ve bivalan (*C. septicum* ile birlikte) aşıları vardır.
Sekiz ay bağışıklık kazandırır.

MALIGNANT ÖDEM VE GAZLI GANGREN

Sığır, koyun, keçi ve sığırlarda görülen clostridial bir hastalıktır.

Yaraların klostridial mikroorganizmalar ile bulaşması sonucunda yangı ve toksemi gelişir.

Etiyoloji:

- *Clostridium chauveoi*, *Cl.novyi*, *Cl.perfringens*, *Cl.septicum*, *Cl.sordelli* ve diğer clostridia türleri sığırların clostridial myositis olgularında izole edilmiştir.
- Bölge ve ülkeye göre değişmekle beraber bovine malignant oedema'da çoğunlukla *Cl.septicum* rol alır.

Epidemiyoloji

- Yara enfeksiyonu genellikle 2 yaşın altındaki hayvanlarda sıcak mevsimlerde şekillenir.
- Genel toksemi sonucunda birkaç gün içinde ölüm meydana gelir.
- Hijyenik olmayan yara bakımı, operasyon komplikasyonu veya doğuma müdahale esnasında gerçekleşir.
- Derin delici yaralar anaerobların çoğalması ve malignant ödem gelişimi için çok uygundur.
- Bazı olgularda doğum veya operasyon sonrasında

Patogenez

- Clostridium'lar anaerobik ortamda vejetatif hale geçer.
- Sağlıklı hayvanların mide-bağırsak kanalında bulunur.
- Yaralarda anaerobik ortam bulan sporlar vejetatif hale geçerek lokal doku yıkımına, gaz oluşumuna ve çıkardıkları toksinler ile kan dolaşımına katılarak genel toksemiden ölüme neden olur.

Ölüm 24-48 saat içinde gerçekleşir

Klinik Bulgular

- Sporadik nitelikte bir hastalıktır.
- Her yaşta görülebilir.
- İştahsızlık, depresyon ve ateş gelişen semptomlardır.
- Enfeksiyonun lokal lezyonları şişlik, ısı artışı ve amfizematöz değişiklikler şeklinde, hamur kıvamında boyun ve sternumda yerleşir.
- Palpasyonda krepitan sesler alınır. Pis kokar. Seroanguinöz nitelikte akıntı gelir.
- Topallık, sertlik ve kas titremeleri mevcuttur.
- Hayvan 48 saat içinde ölür.
- Enfeksiyon doğum ile ilişkili ise, vulva ve perineum bölgesi şiştir. Vulvadan kanlı akıntı gelir.







Tanı ve ayırıcı tanı:

- Tanıya yardımcı klinik semptomlar hastalık perakut seyirli olduğu için ortaya konamaz.
- Malignant ödem, antraks, basiller hemoglobinuri ve akut zehirlenme olguları ile karışır.
- Gazlı gangren ve malignant ödem ayırıcı tanısı laboratuvarda yapılabilir.

Sağaltım

- Malignant ödemnin başlangıcında antibiyotikler etkilidir.
- Ancak bu dönem hiçbir zaman saptanamaz ve hayvanlar ölü bulunur.

Korunma ve Kontrol

- Hastalık yaraların dışkı ile bulaşmasına bağlıdır.
- Operasyonlarda asepsi ve antisepsiye dikkat edilmesi gerekir.
- Hastalıktan kesin korunma yöntemi aşılamadır.
- 6 aylıktan önce aşı uygulanmış ise, ikinci aşılama şarttır.
- 6 aylıktan sonra yapılan aşılar uzun süre korur.
- Polivalan clostridial aşılar (5-7 sus) kullanılır.

İnfeksiyöz Nekrotik Hepatitis-Kara Hastalık

Enfeksiyöz nekrotik hepatitis yüksek ölüm oranına sahip akut veya perakut seyirli koyun, keçi ve sığırların enfeksiyon hastalığıdır. Hastalık genellikle karaciğerin fasciola'lar ile enfestasyonu ile ilişkilidir.

Cl.novyi tip B'nin öldürücü toksinlerinden ileri gelen karaciğerde nekroz odakları meydana getiren hastalıktır. Ruminantlara has bu hastalık olmasına karşın, diğer hayvan türlerinde de görülür. *Clostridium novyi* entoksikasyonu nekrotik hepatitis ile karakterize, perakut seyirli bir enfeksiyondur. Koyun ve keçiler birkaç saat içinde ölü bulunur.

Etiyoloji ve Patogenez

- *Clostridium novyi* tip B (*C.loedematiens*)
- *C.novyi*'nin A, B ve C tipleri bilinmektedir.
- Yem veya su ile alındıktan sonra sporları karaciğere taşınır ve orada yerleşir.
- Çoğalarak toksin üretir. Sığırlarda enfeksiyöz nekrotik hepatit nedeni tip B olup, aşırı miktarda öldürücü alfa toksin üretir.
- Sığır ve koyunlarda hastalık Fasciolasis ile ilişkilidir. Bu durum koyunlarda deneysel olarak ortaya konmuştur.
- Oral yolla alınan spor teşkil etmiş formlar karaciğere yerleşir.
- Bu bakteri karaciğere yerleşen trematod (*F.hepatica*, *F.gigantica*, *D.dentriticum*) ve kist (*C.tenuicollis*) invazyonlarına bağlı olarak nekrotik hepatitise neden olur.

Klinik Bulgular

- Koyunlar keçi ve sığırlara oranla daha yüksek oranda enfekte olur.
- Enfekte hayvanların ağız-burun çevresi soguk olup, normal abdominal peristaltik sesleri mevcut değildir. Ancak abdominal ağrı (sancı) vardır.
- Dışkı hafif derecede suludur. İştahsızlık, depresyon mevcut olup, 48 saat içinde ölümler sonuclanır.
- Karaciğer dokuda yıkım sonucu bakteri vejetatif hale geçerek toksin açığa çıkarır.
- Perakut seyirli öldürücü bir hastalıktır.
- 24- 72 saat içinde depresyon, ateş, ikter, taşikardi ile ani ölümlere neden olur.

Basiller Ikterohemoglobinuri

- *Clostridium haemolyticum* tip D (*Cl.novy* tip D)
- Sığır, koyun ve mandalarda karaciğer dokusunda nekroz, yüksek ateş ve hemoglobinurie ile nitelendirilen hastalık tablosunun gelişmesine neden olur.
- Sığır ve koyunlar en duyarlı hayvan türleridir.
- Bu toksin öldürücü (letal), nekrotize edici, hemolitik etkiye sahip olup, bakterinin sporları dış ortamda çok dirençlidir.
- Redwater veya Baciller hemoglobinurie adı enfekte hayvanların idrarının renginden dolayı verilmiştir.
- Bakteri eritrositlerde hemolize neden olduğu için hemoglobinemi ve hemoglobinuri semptomları gelişir.
- Basiller hemoglobinuri akut seyirli, yüksek ölüm oranına sahip bir hastalıktır.

Patogenez

- *Cl.haemolyticum* mide-bağırsak kanalı yoluyla organizmaya girer ve karaciğere trematod larvaları ile taşınarak anaerobik ortama yerleşir. Larvaların karaciğerde göç ederken bakteri için uygun anaerobik ortamı sağladıkları kabul edilmektedir.
- Karaciğer dokusunda anaerobik ortamda çoğalarak toksin salgılamaya başlar. Toksin paransim hücrelerin nekrozuna ve eritrositlerin hemolizine yol açar.

Klinik Bulgular

- Inkubasyon periyodu 7-10 gün arasında değişir.
- Sarılık, ateş, abdominal ağrı, koyu renkte dışkı, hemoglobinuri, ödem ve ölümle sonuçlanır.
- Hastalığın süresi 12 saat ile 4 gün arasında değişir.
- Perakut olgularda sığır ölü bulunur.
- Akut form, yüksek ateş, iştahsızlık, ruminasyonda durma, sık, sık inleme, solunum sayısında artış, mukoza ve konjunktivalarda sarı renk (icterus), koyu kahve renkte dışkı ve koyu kırmızı renkte idrar ile karakterizedir.
- İdrarda hemoglobin, safra renkli maddeleri ve kan dokuda hemoglobinemi, lökositöz mevcuttur.

Korunma ve Kontrol

- Hastalıktan korunmak için formol ile inaktive edilmiş, alüminyum hidroksitli aşılar kullanılır.
- Hastalık yazın ilerlemiş ayları ile ilkbaharda görülür.
- Yıllık aşı tekrarı şarttır. 6 ay ara ile aşılama yapılır.
- Bu amaçla *Clostridium haemolyticum* bacterin aşısı kullanılır.
- ❖ 2 ml S/C veya IM yolla yapılır.
- ❖ 5-6 ay ara ile tekrarlanır.

Cl. sordelii İnfeksiyonu

Sığırlarda ve koyunlarda (özellikle gençlerde 4-10 haftalık) abomasumda gaz ve ülserlerle karakterize tablolardan ani ölümlere kadar seyreden vakalarda izole edilmektedir.

Lesitinaz(fosfolipaz C), oksijen duyarlı hemolizin, fibrinolizin

NÖROTOKSIK

TETANUS

KAZIKLI HUMMA

Etiyoloji

- Peritrik kirpikleri ile hareketli
- anaerop
- kapsülsüz, sporlu ve sporları terminal formda
- 0.5 -1.1 μm . en, 3 -5 μm boyda bir basildir.
- Zenginleştirilmiş besiyerlerinde ve anaerop koşullarda iyi ürer ve katı besiyerlerinde R tipi koloniler oluşturur.
- Kıymalı buyyon ve kanlı agar 37°C de 48-72 saat
- Glikoz bulunan besiyerlerinde yoğun ürer ve spor oluşturur.

Epidemiyoloji

- *Cl. tetani* doğada her yerde, insan ve hayvan dışkıında flora elemanı olarak bulunur
- Doğal olarak sporları toprakta basiller, insan ve hayvan barsağında kolonize olabilir
- Ekzotoksinleri patogeneizde rol oynar
- Göbek kordonunun kesilmesi
- Kastrasyon
- Kuyruk kesme
- Taylarda fıtık
- Kedi-köpeklerde ısırık yaralanmaları

Patogenezi

- Invazyon yeteneđi yok
- infeksiyonu kolaylaştırıcı faktörler
- ortamda kalsiyum tuzlarının varlığı
- doku arasında tahriře neden olur
- doku zedelenmesi
- aerop ve fakültatif anaerop bakterilerin varlığı
- dokuda tahriş ve oksijen tüketimini arttırır
- Bakteri tetanospazmin ve tetanolizin salgılar
- tetanospazmin hücre yüzeyindeki reseptörlere bağlanmadan sorumlu ve transmitter salınımını presinaptik olarak engeller
- Kasılmalardan sorumlu
- Tetanolizin hayvan eritrositlerinin hemolizine yol açar
- Ortamdaki redoks potansiyelini düşürür

- Alt motor nöronların presinaptik uçlarından org. girer
- Lokal olarak nöromüsküler iletişimi bozar
- Retrograd aksonal transportla nöronların beyin sapı ve omurilikteki gövdelerine ulaşır
- İnhibitör transmitterlerin (GABA ve GLISIN salınımını engeller
- Kas rijiditesi ve agonist ve antagonistlerin birlikte kasıldığı sürekli ve şiddetli spazmlar
- Periferik sinirler üzerinde etkisi ile asetil kolin salınımını engeller

Klinik Bulgular

- İnkubasyon süresi 8 gün (2-20 gün)
- çizgili kaslarda şiddetli kasılma (baş-ekstremiteler)
- kısmi tetanoz
- çiğnemedede güçlük
- kulaklarda dikleşme,
- kulaklarda arkaya doğru çekilme
- bacaklarda arkaya doğru gerilme
- çene kilitlenmesi











**Muscular spasms in tetanus.
Painting by Sir Charles Bell, 1809**

Laboratuvar Teşhis

- Alınan materyalden yapılan Gram boyama sonucunda gram pozitif terminal sporlu basillerin görülmesi anlamlıdır.
- Thioglycolatlı buyyon ve Cooked Meat Broth kullanılır.
- Katı besiyeri için kanlı agar, glikozlu kanlı agar, laktozlu yumurta sarılı ve sütlü agar gibi besiyerleri kullanılabilir. *Clostridium* dışında miks bir enfeksiyon düşünülüyorsa bu bakterilerin üreyebilmesi içinde uygun besiyerlerine ekimler yapılmalıdır.
- Sıvı besiyerlerinde 24 - 48 saatlik anaerop ortamdaki inkübasyon sonrasında boyalı preparatlarla ve hareket incelemesi yapılarak (*Clostridium tetani* tip 4 dışındakiler hareketli) ön bilgi edinilebilir
- Sıvı besiyerinden katı besiyerine pasajlar yapılarak anaerop koşullarda inkübe edilir.
- Koloniler morfolojik ve biyokimyasal testlerle incelenerek kesin tanı koyulur.
- Bakterilerin jelatini eritmesi, indol testinde değişken özellik göstermesi, glikozdan asit oluşturmaması identifikasyon özelliklerini gösterir.
- Toksin analizi

Sağaltım

□ ERKEN TEDAVİ

- toksin oluşumunu baskılamak
 - yara temizliği
 - oksijenli su ile yıkama
 - yüksek doz penisilin
- toksinlerin nötralize edilmesi

Koruma ve Kontrol

- Yara yeri temizliği antiseptikler ile temizlenmeli
- Yarada bulunan nekrotik alanlar ortadan kaldırılmalı
- Yabancı cisimler çıkarılmalı
- Aşılama

BOTULISMUS

- *Clostridium botulinum*'un nörotrop özellikteki toksinler tarafından meydana getirilen; dil, çiğneme, yutma ve iskelet kaslarında felç semptomlarıyla karakterize bir intoksikasyon dur.
- Kanatlı hayvanlar, bizon, sığır, koyun ve atlar toksine duyarlı olmasına karşın, domuz, köpek ve kedilerde duyarlılık daha azdır.

Etiyoloji

- *Cl. botulinum* doğada çok yaygın olarak bulunur.
- *Cl. botulinum*'un başlıca 7 tip ana toksini (A,B,C,D,E,F, ve G) ve bunların alt tipi toksinleri bilinmektedir.
- Sığırlarda hastalık yapanlar C ve D tipleridir.

C. botulinum Suslarının Gruplandırılması

Özellik	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV
Nörotoksin tipi	A, B, F	B, E, F	C, D	G

- A, B, E ve çok nadir olmak üzere F tipleri insanlarda, C ve D tipleri memeli hayvanlarda ve kanatlılarda botulizm olarak adlandırılan hastalığa neden olur.

Epidemiyoloji

- *Cl. botulinum* doğada çok yaygın olarak bulunur.
- Anaerop ve alkali ortamda,
- Kokusma durumunda bulunan organik maddeler içinde (kadavra, kokusmuş, bozulmuş, çürümeye yüz tutmuş silaj ve benzeri yiyecekler),
- Çeşitli yem ve sularda
- lagım sularında etkenin vejatif formları hızla çoğalarak protein niteliğinde ekzotoksin salgırlar.

Patogenez

- Hastalığın patogenezi şimdiye kadar tam anlaşılmamıştır.
- Yiyeceklerde alınan nörotrop toksinler sindirim kanalından rezorbe edilerek sinir sistemine ulaşır.
- Hayvanda toksinlerin alınmasından sonra birkaç saat ile birkaç gün içinde hastalık belirtileri ortaya çıkar.
- Hastalığın şiddeti ve seyri, alınan toksinin miktarına ve hayvan türünün duyarlılığına göre değişir.
- Toksinler, ganglion sinapslarında ve kaslardaki motorik plaklarda asetilkolin salgılanmasını durdurarak suretiyle felçlere yol açar.
- Damar geçirgenliğini de etkilediklerinden ödem ve kanamalara olurlar.

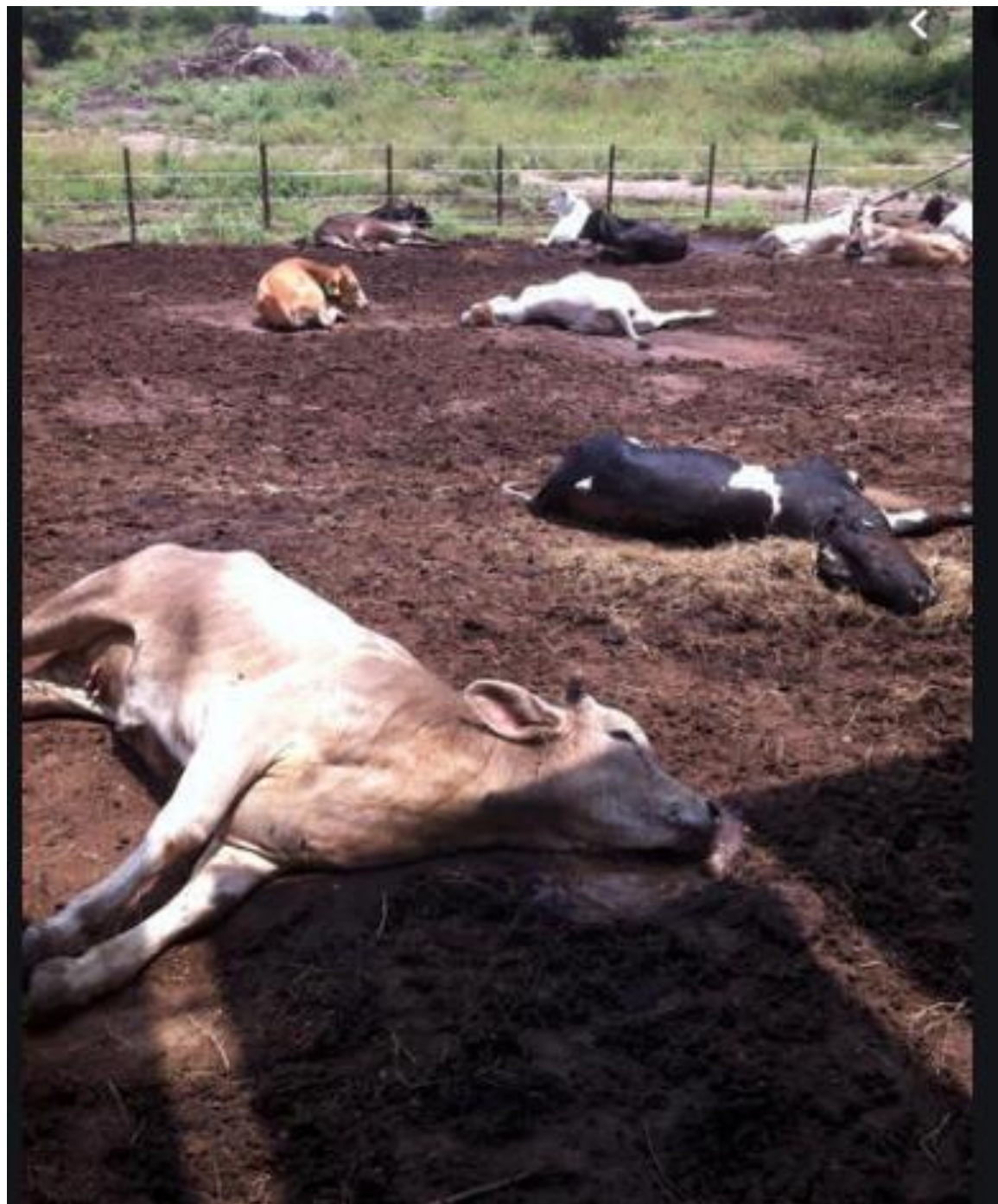
Klinik Bulgular

- Hastalıkta kuluçka süresi 2 - 6 gündür.
- En belirgin semptomu Bulber paralizidir.
- Çiğneme ve yutma hareketlerini güçlkle yapar zorlanır.
- Dil, masseter ve yutak kasları gevşer.
- Su içemez
- Ağız kolay açılır ve içerde yutulamayan yemler görünür.
- Salivasyon görülür.
- Göz kapakları düşer ve pupiller refleks azalır.
- Yürüyüş sallantılıdır, yere düşer.
- Yattıkları yerde hipokalsemi olayında olduğu gibi başı bir yana dayayarak komaya girebilir. Dışkı sulu kıvamdadır.
- Olayların % 30 - 50'sinde idrarda proteinürie ve glkozurie görülür.

Mortalite % 90 - 95 dolayındadır.







Laboratuvar Teşhisi

- Kültür için; alınan örneklerden hazırlanan preparatlarda Gram pozitif sporlu basiller
- Thioglycolatlı buyyon ve kanlı agara ekim yapılarak anaerop koşullarda üreme
- Hayvan deneylerinde tanı için alınan örnekler direkt olarak kobay ve farelere yedirilme veya deri altına enjekte edilmesi ile yapılır.
- Hasta serumundan EIA, RIA ve pasif hemaglütinasyon yöntemleri kullanılarak toksin araştırılarak tanı konulabilir.

Koruma ve Kontrol

- Hastalıktan korunmak için sığırlarda pikaya yol açabilecek tüm beslenme bozukluklarının düzeltilmesi gerekir.
- Meralardaki kadavralar ortadan kaldırılıp gömülmelidir.
- **Aşılama**
- Yurdumuzda *Cl. botulinum* tip C ve D'ye karşı hazırlanmış bivalan toksoid aşılar kullanılmaktadır.
- Bu aşıdan sığırlara 14 gün arayla 2 kez ve 10'ar ml verilir, hastalığa karşı oluşan bağışıklık 6 ay sürmektedir.