

1. Gıda Kaynaklı Mikrobiyal Hastalıklar

- **Gıda kaynaklı intoksikasyonlar**
- **Gıda kaynaklı Enfeksiyonlar**

Hastalık etkeni patojen hücrenin kendisi ise yani hastalık patojen canlı hücrenin gıda ile beraber alınmasıyla meydana geliyorsa

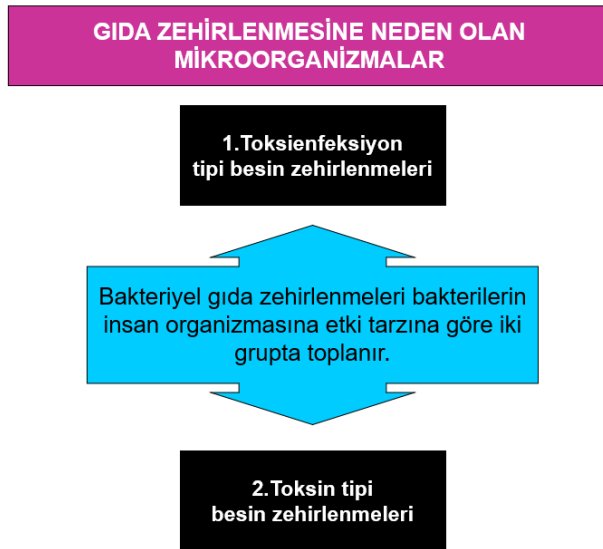
-Gıda Kaynaklı Pasif Enfeksiyon

-Gıda Kaynaklı Aktif Enfeksiyon

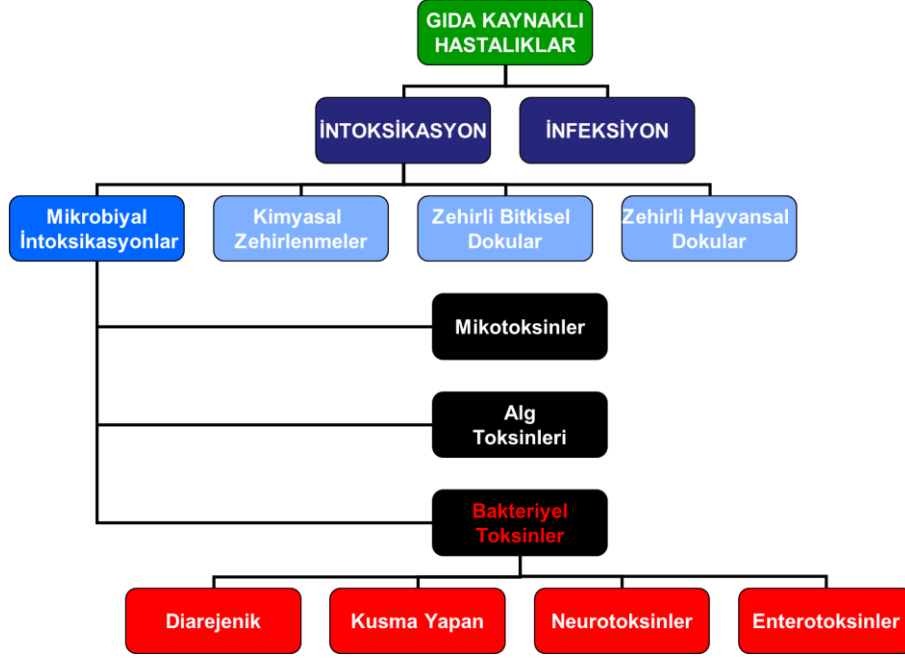
Gıda kaynaklı pasif enfeksiyon: Gıda kaynaklı enfeksiyonda gıda sadece taşıyıcı işlev görüyor ve mikroorganizma gıda içerisinde çoğalmıyorsa bu tür enfeksiyonlara denir.

Gıda kaynaklı aktif enfeksiyon: Patojen mikroorganizma gıda içerisinde çoğalıyor ve belli bir sayıda hücre, gıda ile birlikte alınması sonucu hastalık ortaya çıkıyorsa bu tür enfeksiyona denir.

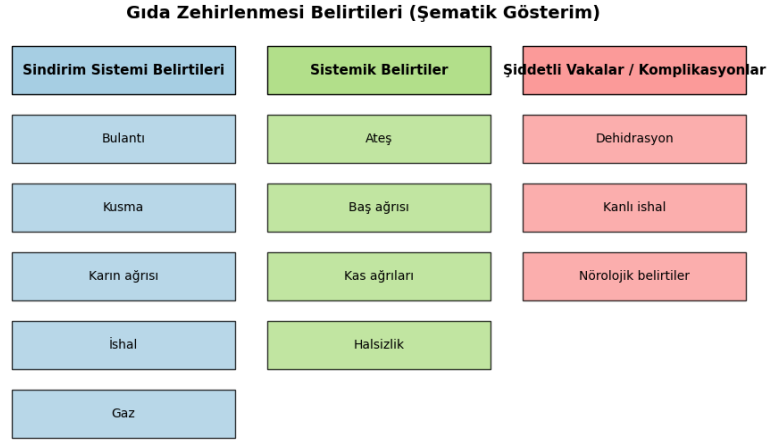
Gıda kaynaklı intoksikasyonlar: Hastalık etkeni patojen mikroorganizmanın gıda içine bıraktığı toksinlerden dolayı meydana geliyorsa yani canlı mikroorganizma değil salgıladığı toksin vücuda girip hastalık oluşturuyorsa gıda kaynaklı intoksikasyonlar denir.



Şekil 1. Gıda zehirlenmesine neden mikroorganizmalar



Şekil 2. Gıda kaynaklı hastalıklar.



Şekil 3. Gıda zehirlenmesinde oluşan semptomlar.

Aktif Gıda Enfeksiyonları yapan mikroorganizmalar: Enfeksiyon tipi gıda zehirlenmelerine girer. Gıda zehirlenmeleri hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde en sık rastlanan mikrobiyal hastalıklardandır. Dünyada yılda 250 milyon kişi su kaynaklı enfeksiyonlara maruz kalmaktadır. Her yıl 5-10 milyon çocuk bu nedenle ölmektedir.

Başlıca mikroorganizmalar: *Salmonella*, *Clostridium perfringens*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, Patojen *Escherichia coli* suşları, *Listeria monocytogenes*, *Aeromonas hydrophila*.

Salmonella-Shigella agar plate (SS)

Kontrol mikroorganizmalar: *Salmonella typhi*: Renksiz koloniler, siyah merkezler.

Escherichia coli: Pembe koloni

Salmonella typhi, Gram-negatif, çubuk şeklinde (basil) bir bakteridir. Boyutları genellikle 2–4 µm uzunlukta ve 0.6 µm genişliktedir. Asid-fast değildir, spor ve kapsül oluşturmaz. Genellikle peritriş (vücut çevresine dağılmış) flagellaları sayesinde hareketlidir, ancak *S. gallinarum* ve *S. pullorum* türleri hareketsizdir. Bu bakteri, 37°C’de 24 saat inkübasyon süresinden sonra nutrient agar ve kanlı agar üzerinde 2–3 mm çapında, gri-beyaz, nemli ve düz yüzeyle (S-tipi) koloniler oluşturur. Aerobik ve fakültatif anaerobik olarak çoğalabilir. Koloni morfolojisi açısından özel besiyerlerinde (örneğin XLD agar veya Hektoen Enterik agar) renksiz koloniler ve siyah merkezler oluşturması tipiktir. Bu, hidrojen sülfür (H₂S) üretimiyle ilişkilidir. Çoğu *Salmonella* suşunda mannoza duyarlı, hemaglutinasyon yapabilen Tip 1 fimbrialar bulunur. Bazı türler ise hemaglutinasyon yapmayan Tip 2 fimbrialar taşır. *S. paratyphi* A suşlarının çoğunda fimbria bulunmaz.

1. Tifoid *Salmonella*: *S. typhi* ve *S. paratyphi* A, B, C suşları. Enfeksiyon dozları düşük (10²⁻³). Bakteri ağızdan alınır, sindirim yoluna ve sonra lenf düğümlerine bulaşır ve çoğalır, 1-3 hafta içinde kan yoluyla yayılır. Antibiyotik tedavisi yapılmazsa %15 ölüm oluşur.

Tanı: Kan, dışkı ve idrardan kültür ve izolasyon, Hasta serumunda antikor saptaması (Gluber-Widal testi ile kantitatif aglutinasyon reaksiyonuyla tanı)

2. Enterik *Salmonella*: Ağız yoluyla besinlerle alınır, Enfeksiyon dozu daha yüksektir (10⁶). Enterik bakterinin barsak mukozasına invazyonuyla olur, enterotoksinler de etkili olur. Hastalık genelde ince bağırsakta yerleşir ancak direnci kırıklarda genelleşen enfeksiyon oluşur. 1-2 gün kuluçka döneminden sonra yüksek ateşle birlikte kusma ve birkaç gün sonra da ishal gelişir. Ölüm düşüktür çoğu kendiliğinden iyileşir.

Tanı: Dışkıdan kültür ve izolasyon, identifikasyon, Antiserumlarla serolojik tanı (lam aglutinasyonu). Kullanılan besiyeri: *Salmonella*-*Shigella* agar, Wilson blair agar. Epidemiyoloji: Tüm dünyada yaygın, Korunma: Ekspozisyonel profilaksi ile, Aşı da (dispozisyonel profilaksi) yapılabilir, koruyuculuğu 2 yıldır.

***Clostridium perfringens*:**

Hareketsiz, dokuda kapsüllü, kısa düzgün basillerdir. Somatik O ve kapsül antijenleri vardır. Yaralardan dokuya invaze olur ve derin yaralar oluşturur. *C. perfringens* hücreleri spor germinasyonundan sonra çoğalır ve ekzotoksin salgılar. Bu toksin yara çevresinin nekroze (çürümesine) neden (Clostridial myonecrosis destroys muscular tissue). Bakteri kendi kendine gaz oluşturur ve enfekte dokunun deformasyonuna neden olur. *C. perfringens* necrotize intestinal doku hasarı oluşturur ve enterotoxin salgılar ve de bu ishale yol açar. Tedavide Penicillin G (to kill the organism), hyperbaric oxygen (?), ve antitoksin ilave edilir.

Laboratuvar Endikasyonları: Hareketsiz, Terminal spor yok, Aerotolerant değil, Çift bölgeci hemoliz

Vibrionaceae, Aeromonadaceae ve Plesiomonas

Gram negatif fakültatif anaerob, fermentatif, oksidaz pozitif, virgül şeklinde kıvrık tek kamçılı, çok hareketli basillerdir. *Aeromonadaceae* ve *Plesiomonas* da bu grup içinde incelenir. *Vibrio* içinde 34 türden sadece 11'i enfeksiyon oluşturabilir. *V. cholerae* 01 gibi toksin salgılayarak diyare nedeni olan başka vibrionlar olduğu gibi, intestinal kanal dışındaki dokulara yerleşerek koleraya hiç benzemeyen hastalık meydana getirenleri de vardır. *Vibrio cholerae*, *V. vulnificus*, *Vibrio parahaemolyticus* insanda en sık rastlanır. Daha az sıklıkta *V. alginolyticus*, *V. metschnikovii*.

Vibrio cholerae dışındakiler tuzlu ortamlarda üremeyi tercih ederler, bunlar deniz ürünleriyle bulaşabilmektedir.

Vibrio vulnificus: Deniz ve tuzlu sularda bulunur. Yara enfeksiyonlarına ve özellikle bağışıklık sistemi zayıf kişilerde ciddi sepsis vakalarına yol açabilir.

Vibrio parahaemolyticus: Deniz ürünlerinde bulunan, gıda kaynaklı ishal ve gastroenterite neden olan bakteri türü.

Kolera tarihçe: 1992 de izole edilen *V. cholerae* 0139 Bengal suşu, Bangladeş dışında Hindistan'ın Madras, Kalküta gibi şehirlerinde de görülmüştür. Hatta dünyadaki 8. pandeminin bu bakteriye bağlı olabileceği düşünülmüştür. Hindistan'da 1993 te *V. cholerae* 01 biyotip El-Tor'un yerini almış, 1994'te devam etmiş, 1995-1996'da kaybolur gibi olmuş fakat 1996 sonbaharında tekrar ön plana çıkmıştır. 0139 Bengal suşunu ayırt etmede modifiye CAMP (Christie, Atkins, Munch, Peterson) testinden yararlanılabilir. Bu test *V. cholerae* ile *S. aureus*'un hemoliz yapmadaki sinerjistik etkilerine dayanır. Kesin tanı 0139 antiserumu ile konur. TCBS agarında oluşan koloniler vibriyonların direkt aglütinasyon için uygun olmayabilir.

Beşinci kolera salgını (1881–1896): 19. yüzyıldaki beşinci büyük uluslararası kolera salgınıdır. Asya ve Afrika'ya yayılmış ve Fransa, Almanya, Rusya ve Güney Amerika'nın bazı bölgelerine ulaşmıştır. 1893 ve 1894 yılları arasında Rusya'da 200.000 ve 1887 ile 1889 arasında Japonya'da 90.000 can almıştır.

Kültür ve İdentifikasyon : İlk izolasyon sırasında laktoz negatif 3 gün sonra laktozu (+). Glukozu kullanır fakat gaz yapmaz. Jelatini (+), H₂S (-), üreaz (-), indol (+) tir.

Ancak 1994'ten sonra ülkemizde izole edilen suşların indol negatif olduğu gözlenmiştir. TCBS (thiosulfate, citrate, bile salts, sucrose), TTGA (tellurite, taurocholate, gelatin, agar).

MacConkey, alkalen peptonlu su gibi besi yerleri. Oksidaz testi tüm enterobakterilerde negatif *V. cholerae*'da pozitifdir. El-Tor ile klasik kolera vibriyonu biyotiplerini ayırt etmede hemoliz, polymixine B'ye ve faj IV'e duyarlılık testleri yapılır. El-Tor %5 koyun kanlı agarda yeşil renkli hemoliz yapar, polymixine ve faj IV'e dirençlidir. Klasik biyotip ise duyarlıdır ve hemoliz yapmaz. *V. cholerae* enterotoksin salgılar. Bu bir ekzotoksindir.

Kolera toksini: *V. cholerae* 84.000 molekül ağırlığında enterotoksin salgılar. Basil mide asidini aştıktan sonra ince barsak lumeninde çoğalır. İnvazyon söz konusu değildir, mukoza morfolojisini değiştirmez. Enterotoksin 5 parçalı B ünitesi ile barsak mukozası epitel hücrelerine GM1 gangliyozid reseptörlerine tutulur, A ünitesi hücre içine girer. Hücre içinde adenylate cyclase enzimini aktive eder. Bu ise hücrede cyclic adenosine monophosphate (CAMP) birikimine neden olur. Sonuçta barsak mukozasında sıvı ve elektrolitler için permeabilite bozukluğu meydana gelir. H antijeni tüm *V. cholerae* tiplerinde aynı. *V. cholerae*'nın ısıya dirençli O somatik antijen yapısına göre O1-O139 serotipleri var. *V. cholerae* O1 ve *V. cholerae* Bengal 0139 diye adlandırılan vibriyonlar epidemik ve pandemik seyirli koleraya neden olan suşlardır. Koleralı bir hastadan izole edilen bir kolera vibriyonu eğer El-Tor kültür özelliklerini taşıyor ve inaba antiserum ile aglütine oluyorsa "*V. cholerae* O1, biotip El-Tor, serotip İnaba" şeklinde isimlendirilmesi gerekir.

Yersinia: Veba, Enterit

Yersinia genusu içinde bugüne dek 11 tür saptanmış ancak üç önemli türü hastalık etmeni olarak bilinir. *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* ve *Y. pestis* (Kara ölüm).

Morfoloji: *Y. Pestis*: kirpiksiz, kısa kapsüllü, Gram negatif, sıklıkla bipolar boyanan çomaklardır. Adi besiyerlerinde kolay ürer. Optimum 30 °C'de 48 saate ürer.

Laboratuvar Endikasyonları: *Y. enterocolitica*

IMVIC: +/-, +, -, -, Urease +, Ornithine +, TSI reaction: Asit/asit, gaz (-), H₂S(-), Hareket 37 °C de (-), 28 °C de (+),

Y. pestis : Urease (-), Ornithine (-), Hareket 37 °C'de (-), 25 °C'de (+).

Y. enterocolitica laboratuvarında en yaygın rastlanan türdür. Hastalık oluşturan tüm suşlarda birden çok sayıda Vir determinantı içeren 70 kb lık virulans plazmid taşırlar. Bakteri invaziv patojen olup barsak mukozasına penetre olur, lenfatik sisteme ve kana geçer. Enfeksiyon, kontamine gıdalarla alınır ve yersiniosis adı verilen intestinal enflamasyona sebep olur. Çeşitli hastalık tabloları oluştururlar.

1. *Bağırsak yersiniyozu*: Özellikle çocuk ve gençlerde lenfadenitli şeklidir. Ayrıca gençlerde yalancı apandisit, yetişkinlerde kolit görülür. Enterotoxini apandisite benzer ağrıya neden olur.

2. *Ekstramezenteral yersiniyoz*: Genelde yetişkinlerde Septisemi, lenfadenopati, hepatit ve fekal enf. şeklinde gözlenir. Çeşitli Komplikasyonlara neden olur. *Y. enterocolitica* kolay identifiye edilir, soğukta (28 °C) üremesi tanıda önemli, oda ısısında hareketlidir. Antijenik tanı için Gruber-Widal Aglutinasyon testi kullanılır. Antibiyotik tedavisinde aminoglikozidler, kloramfenikol veya tetrasiklin kullanılır.

Epidemiyoloji: Hasta ve latent enfeksiyonlu sıcak kanlılar önemli rezervuardır. Bu canlıların çıkartıları suya, bitkiye ve toprağa bulaşır.

Veba: Kara ölüm (Y. Pestis): Bulaşıcı ve öldürücü bir hastalıktır. Nedeni, pisliktir. Pis ve güneş girmeyen yerler veba için en uygun ortamlardır. Asıl olarak kemirgenlerin (siçan'ların) hastalığı olup bu kemirgenleri ısırarak pirelere bulaşır ve pire ısırığı ile insanlara bulaşır. Enterik patojen olmasına rağmen, enterit yapmaz. Hastalık, *Y. pestis* alındıktan sonra gelen 2-8 gün içinde kendini gösterir. Hastada, aniden başlayan baş ve sırt ağrıları, ateş, titreme, kusma, nefes darlığı, halsizlik, deri lekeleri, burun kanaması, kan tükürme, kasık ağrıları ve devamlı dalgınlık görülür. Dili de kahverengi ve kurudur.

Yaptığı hastalıklar:

1. Hiyarcık vebası (bubonik v): Giriş bölgesinde lenfler şişer ve morarır. Olguların %95 bu tiptir, Tedavi edilmezse sepsise dönüşür.

2. Akciğer vebası: Vebalı kişilerin akciğere bulaştıktan sonra balgam ve aksırık öksürükle etrafındakilere de bulaştırır. Bu kişilerde solunumla salındığından direk akciğerde bakteri gelişir. %100 ölüm riski bulunur.

3. Veba sepsisi

Profilaksi: Yapılacak ilk iş hastayı tecrit etmektir. Çevresindeki sağlıklı kimselerin de koruyucu aşı olması gerekir. Bugün için önemi kalmayan ve eski devirlerde olduğu kadar çok görülmeyen bu hastalığın tedavisi için geç kalmadan sağlık kuruluşlarına haber vermek gerekir.

E. coli : Somatik(O) antijeni ısıya dayanıklı lipopolisakkarit yapısında ve 164 serotipi bilinmektedir. Kirpik(H) antijeni protein yapısında ve 57 serotipi bilinmekte, Kapsül(K) antijeni polisakkarit yapısında ve 90 serotipi bilinmektedir. Virulans ve patojenite de rolü olan K 1 kapsül antijenleri:

1. *Tip I fimbria*: Mannoza duyarlı ve bağlanabilir ve çoğu E.coli suşunda var, patojenik değil, fakat kolon mukozasına tutunmayı sağlar.

2. *Tip II fimbrialari*: Mannoza dirençli ve adhezinler olarak bilinir. Bunlar

S fimbria: Bakteriyemi yapan suşlarda bulunur

P fimbria: Kan grubu antijenlerine bağlanmayı sağlar, Üropatojenik suşta bulunur.

X faktör (Dr hemaglutinin): Heterolok adhezinlerdir. P kan grubu ve mannoz dışındaki yüzeylere yapışmayı sağlar. Çeşitli kolonizasyon faktörlerini içerir. Antibiyotiklere direnç özelliği kazandıran R plasmidler ve virulans faktörlerini kodlayan çeşitli plasmidler bulunur.

İnceleme materyali: Kan ve sürüntü örnekleri, ishalde dışkı numunesi ve idrar örnekleri incelenir. İdrarın alınmasında kültür için orta idrar incelenir. Alınan numuneler Kanlı agara, ayırtıcı besi yerlerine (EMB veya Mac Conkey agara) ekim yapılır. Üreyen koloniler incelenir. Gerekğinde biyokimyasal testler, bağışık serumlarla identifikasyon, sonra antibiyotik duyarlılık deneyi yapılarak, dirençli ve duyarlı kemoterapotik ilaçlar belirlenip rapor edilir.

Özellikle bağırsak infeksiyonlarına yol açan *E. coli* suslari şunlardır:

1. Enterotoksijenik *E. coli* (ETEC):
2. Enteroinvaziv *E. coli* (EIEC)
3. Enteropatojenik *E. coli* (EPEC)
4. Enterohemorajik *E. coli* (EHEC)
5. Enteroagregatif *E. coli* (EAggEC) dir.

Enterotoksijenik *E. coli* (ETEC): Turist ishali; Gelişmekte olan ülkelerde 2 yaşın altındaki çocuklarda ishal etkeni. Kontamine su ve ağız yoluyla alınır. Sağlıklı kişide 10^{6-8} suş hastalık için yeterlidir. Bağırsakta özel reseptörlere CFA I ve II gibi fimbrialarla bağlanırlar. Isıya duyarlı (SL) toksin; guanilat siklazı (cGMP) ve dirençli (SL) toksin ise adenilat siklazı (cAMP) aktive ederek sıvı ve elektrolit kaybına neden olur. Mukozaya penetrasyon ve invazyon yoktur. Kansız ishal, kusma, karın ağrısı ve düşük ateş yapar. Tedaviye genellikle gerek yok, 3-4 günde iyileşir, destek tedavi uygulanır.

Enteroinvaziv *E. coli* (EIEC): Direkt kolon mukozasına invaze olur, epitel hücrelerinde çoğalır ve tahrip eder. Şigella gibi ateşli, karın ağrılı, kanlı-mukuslu, sulu ishal yapar. Şigella gibi hareketsiz, laktoz negatif veya geç pozitif, ornitin dekarboksilaz negatif bir suştur. Şigelladan kobay gözüne damlatıldığında keratokonjunktivit yapmasıyla ayrılır. Destek tedavi yapılır.

Enteropatojenik *E. coli* (EPEC): Ateş, kusma, mukuslu-kansız ishal, Bebeklerde ve 2 yaş altı çocuklarda sık görülür, salgınlara yol açar, erişkinde nadirdir. Ağız yoluyla alınır, ekzotoksin üretmezler. Genellikle 4 aylıktan küçük ve anne sütü almayan çocuklarda ishale

neden olur. Ateş, kramp şeklinde karın ağrısı, sulu, bol mukuslu ishal, Biyokimyasal olarak normal *E. coli*'den ayırt edilemez. Hastalık genelde kendiliğinden 5-15 günde iyileşir.

Enterohemorajik *E. coli* (EHEC): Kanlı ishale ve hemolitik üremik sendroma (HÜS) yol açar. Su ve gıdalarla ağız yolundan alınır. Yaşlılar yurdunda ve çocuk evlerinde salgınlara yol açar. Salgıladığı toksini *S. dysenteriae* tip 1 benzer ve vero ve HeLa hücrelerine sitotoksik etkili Shiga – benzeri toksin (STL=VEROTOKSİN) üretir. Bu toksini özel bir bakteriyofaj ile lizojenik bir suş üretebilir. Lizojenik faj kontrolünde EHEC VT1 ve VT2 şeklinde iki tip toksin üretir. Toksin 5 adet B (barsak epitelindeki globotriaosilseramid reseptörlerine tutunur) ve 1 adet A (30S alt birime bağlanıp protein sentezini engeller) toksin kısmından oluşur. Rezervuarı asemptomatik sığırlar olup, insanlara az pişmiş et, süt ve ürünlerinden bulaşır. Ağız yoluyla 100 basil alınması yeterlidir. Sıcak mevsimlerde 5 yaş altındaki çocuklarda sık görülür.

Hastalığın ağır şekillerine hemorajik kolit (iskemik kolit) adı verilir ve şiddetli karın ağrısı, önce sulu, sonra bol kanlı ishal ile seyredir. Ateş çoğu kez yoktur. Hemorajik kolitten sonra HÜS gelişebilir ve böbrek yetmezliği ve ölümlere neden olabilir. Bu enfeksiyona yol açan *E. coli* 0157:h7 suşu etkilidir. İlaç tedavisi ve destek tedavisi şart.

Enterogregatif *E. coli* (EAggEC): Az gelişmiş ülkelerin kronik ishal etkenidir. Toksin salgılamaz, invazif özellik taşımaz. Genelde küçük çocuklarda görülür. İnsan barsak epitel ve HEp2 veya HeLa doku kültürü hücrelerine agregatif yapışma özelliği gösterir. Birkaç günlük inkübasyondan sonra kusma, ishal ve bol sulu dışkıdan sorumlu. Destek tedavi verir.

***Aeromonas*:** Gr(-), aerop ve fakültatif anaerob, hareketli, morfolojik olarak enterobakterlere benzer basiller. Enterobakterden farkı oksidaz pozitif. İki tür var. *A. salmonicida*; psikofil, balıklarda hastalık yapar. *A. hydrophila*; mezofilik, insanda enfeksiyon yapar. DNA hibridizasyona göre 14 farklı genotür olup bunlar *A. hydrophila*, *A. caviae*, *A. sobria* olarak üç farklı fenotipte toplanmıştır. Doğal yaşam çevreleri deniz ve tatlı sulardır. *A. hydrophila*, ve *A. sobria* kolera toksinine benzer toksin üretilir (Asao toksin) ishale yol açar. Sülük gibi deride emme yapan canlılardan da bulaşıp yumuşak doku enfeksiyonu da yapabilir. Dolaşıma girdiğinde çeşitli enfeksiyonu yapar.

Pasif Gıda Enfeksiyonu Etkenleri: *Vibrio cholerae*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella dysenteriae*, *Coxiella burnetii*, *Brucella*, *Mycobacterium tuberculosis* ve *Mycobacterium bovis*

Vibrionaceae: Gram negatif fakültatif anaerob, fermentatif, oksidaz pozitif, virgül şeklinde kıvrık tek kamçılı, çok hareketli basillerdir. *V. cholerae* 01 gibi toksin salgılayarak diyare nedeni olan başka vibrionlar olduğu gibi, intestinal kanal dışındaki dokulara yerleşerek koleraya hiç benzemeyen hastalık meydana getirenleri de vardır. *V. cholerae*, *V. vulnificus*, *V.*

parahaemolyticus insanda en sık rastlanırlar. *V. cholerae* dışındakiler tuzlu ortamlarda üremeyi tercih ederler, bunlar deniz ürünleriyle bulaşabilmektedir.

***Campylobacter*:** Hem hayvanlarda hem de insanlarda hastalık yapabilen *Campylobacter* cinsi bakterilerin insanlarda en sık olarak neden olduğu tablo çoğu kez kendi kendini sınırlayabilen bir enterit tablosudur. Bakteriyemi ve organ tutulumu, seyrek olarak ve immün yetmezliğin olduğu durumlarda, bebek ve yaşlılarda görülür. Kronik periton (peritonit) dializi hastalarında, Komşuluk yoluyla kolesistit, pankreatit, sistit, Reaktif artrit (Reiter's sendromu) gelişebilir.

Campylobacter türleri içinde en sık ishal etkeni olan *C. jejuni*'dir. *C. coli* de daha az sıklıkta olmak üzere ishal yapabilir. Diğer *Campylobacter* türleri de ishal etkeni olarak nadiren bildirilmiştir. *Campylobacter* türleri C,S veya martı kanadı gibi ve vibrio'lara benzer görünümlüdürler. Önemli üreme özellikleri mikroaerofilik olmaları ve 42° C'de üreyebilmeleridir.

Epidemiyoloji: Hayvanlarda da infeksiyon yapması ve hayvanlarda taşıyıcılığın olması nedeniyle etkenin insanlara bulaşması hayvan kesimi sırasında kontamine olan etlerin az pişirilmesi ile olur. İnfekte hayvanlar canlı iken de çevreyi kontamine edebilir. Sıcak kanlı hayvanların bağırsağında $\geq 10^6$ bakteri gramda bulunur. Enfektif doz düşüktür, insanlarda 500 civarında olduğu bildirilmektedir. Evde beslenen kedi veya köpeklerden de geçebilir. Her yaşta görülebilir. Gelişmekte olan ülkelerde görülme sıklığı 5 yaşın altındaki çocuklarda daha yüksektir. Yıl boyu görülebilir ancak yaz ve yaz sonu daha sık görülmektedir.

***Shigella dysenteriae*:** Enterobacteriaceae ailesindedirler. Gram negatif basillerdir. 2-4 nm boyunda 0.6 nm enindedirler. Hareketsiz, Sporsuz, Kapsülsüzdürler. Fimbriaları yoktur (*S. flexneri* hariç). Fakültatif anaerop olup, 8-40°C de optimum 37°C'de ürerler. Buyyonda homojen bulanıklık, Kanlı agarda düzgün, gri, 2-3 mm çapında koloniler oluştururlar. EMB ve ENDO by kolonileri renksizdir. *S. dysenteriae* (Grup A) 12 serotipi bulunmaktadır.

Üreme özellikleri: Şigelloz veya basilli dizanteri adı verilen gıda kaynaklı enfeksiyonlara neden olur. İnkübasyon süresi 1-7 gündür. Belirtileri bazen hafif bazen ağırdır. Ağır vakaların tedavi alması gerekir. Enfektif doz düşüktür. 10-100 arasındadır. İnvazif karakterde olup barsak mukozasına nüfuz ederek kanlı ishale neden olur. Fekal-oral yolla hastalık bulaşır, Hastalık dünyanın her yerinde görülür. Hastalıktan 1-4 hafta sonra taşıyıcılık sonlanır (2-3 ay uzayabilir). Yiyecek, içeceklerle, Sinekler ve böceklerle etken bulaştırılabilir.

***Rickettsiaceae Ailesi, (Coxiella burnetii)*:** Gram negatif, pleomorfik yapıda, hareketsiz, zorunlu hücre içi (Rochelimaecia dışında) . Morfolojik olarak prokaryotlara benzerler. Hücre duvarları çeşitli enzimler içerir. Çift nükleik asit taşırlar. Çeşitli antibiyotiklere duyarlıdırlar.

Canlı hücre içinde bölünerek çoğalmaları, eklem bacaklılarda (artropotlar) hayatlarının mutlak bir bölümünü geçirmeleri önemli karakteristik özellikleridir. Omurgasız konaklar hem rezervuar hem de taşıyıcı olarak bakterinin hayatında rol alırlar.

Coxiella burnetii-Q Ateşi: Bu bakteri diğer riketsiyalardan daha küçüktür ve G+C oranı, vektörü, hücre içi proliferasyonu, antibiyotik duyarlılığı, yüksek ısıya dayanıklılığı yönleriyle farklılık gösterir. Hücre içinde fagolizozomlarda çoğalırlar. UV, kuruluk ve ışınlarla dayanıklıdır. Su ve süt ürünlerinde, kuru kene dışkısında uzun süre yaşadıkları kanıtlanmıştır. Faz varyasyonu denilen antijenik değişim gösterirler (Faz 1 ve 2). Virülanslarını etkileyebilecek plazmitleri olabilir (QpRS, QpH1). Türkiye de dahil olmak üzere dünyada yaygın, inkübasyon süresi 2-4 haftadır. İnsana geçiş etkenin bulaştığı toz partiküllerinin solunmasının yanı sıra, keçi koyun sığır gibi hayvanlar ve çiğ sütlerinin içilmesi gibi sindirim yoluyla ve deri/mukozalardan olabilir (öksürük damlacıkları ve laboratuvar kazası). Aseptomatik infeksiyonlardan, pnömoni, uzayan ateş, endokardit ve hepatite kadar değişen tablolar görülebilir. Diğer riketsiyözlerin aksine deri döküntüsü görülmez. Ölüm oranı %1 civarlarındadır.

***Brucella* :** *Brucella* bulaş yolları: İnfekte hayvan dokuları, kanı veya lenfasının, bütünlüğü bozulmuş deri veya konjonktivaya direkt teması, Kontamine et veya süt-süt ürünlerinin sindirim yolu ile alınması, İnfeksiyöz aerosollerin inhalasyonu.

Tablo 1. *Brucella* türleri ve rezervuar hayvanlar

<i>B. melitensis</i>	Keçi, koyun, sığır	<i>B. abortus</i>	Sığır, at
<i>B. suis</i>	Domuz, sığır	<i>B. ovis</i>	Koç (epididimit)
<i>B. canis</i>	Köpek	<i>B. rangiferi</i>	Ren geyiği
<i>B. neotomae</i>	Çöl faresi	<i>B. maris</i>	Deniz memelisi

Isı ve pastörizasyona oldukça duyarlı olup; 60 °C'de 10 dk, %0,1 fenolde 15 dk'da tahrip olurlar. Normal mide asidi mikroorganizmayı öldürür. Tulum peyniri, kaşar peyniri ve yoğurt, hastalığı bulaştırmaz. Ahır tozunda 6 hafta, Gübrede 2 yıl, Suda ve toprakta 10 hafta, Buzdolabındaki keçi peynirinde 6 ay, Hayvan fetüsünde 75 gün, Dondurmada 30 gün, Tereyağında 4 ay, Tuzsuz krema yağında, buzdolabında 142 gün, %10 tuzlu salamura peynirde 45 gün, %17 tuzluda 1 ay, oda ısısındaki peynirde 2 ay canlılığını korur.

Türkiye'de Bruselloz: Hayvanlar arasında oldukça yaygındır; Konya, Diyarbakır, Şanlıurfa yöreleri. Kırsal kesimlerde *B. melitensis*, büyük şehirlerde *B. abortus* infeksiyonu sıktır. *B. suis* infeksiyonu bildirilmemiştir. Her yaşta (en sık 15-35 yaşlarda) ve her iki cinste eşit oranda görülür. En çok bulaş; çiğ süttten yapılan peynir ve krema yağlarla olur (yaz mevsiminde). Seropozitiflik %2-6'dır.

Komplikasyonlar: Osteoartiküler (%20-30), Sakroileit (%45), Periferik artrit (%40), Spondilit (%7), Genitoüriner (%2-40), Epididimo-orşit (%10), Nörobruselloz (%1-2), Endokardit (%1), Gastrointestinal (%1), Cilt (%5).

Koruyucu Önlem: Çiğ ya da pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin kullanımı önlenmeli; pastörizasyon veya kaynatma yöntemi uygulanmalıdır. İsk grupları bilinçlendirilmeli ve infekte hayvanlar ile temasta dikkatli olunmalıdır. Hayvanlarda ve inek sütünde hastalık araştırılmalı ve infekte hayvanlar ayrılmalıdır. Endemik bölgelerdeki koyunlar *B. melitensis* Rev-1, sığırlar ise *B. abortus* 19 suşu ile aşılmalıdır.

Gıda Kaynaklı Bakteriyel İntoksikasyonlar

Staphylococcus aureus intoksikasyonu

Clostridium botulinum intoksikasyonu

Bacillus cereus intoksikasyonu

Staphylococcus aureus: Doğada yaygındır, toprakta, eşyada, insan ve hayvan deri, ağız ve nazofarinksde vardır. Yaklaşık 1 mikrometre çapında ve tama yakın yuvarlaktırlar. Üç boyutlu üremeye üzüm salkımına benzer kümeler yaparlar. Eski kültürlerinde bazen gram negatif gibi görünürler. Basit besiyerlerinde kolayca ürerler, ancak kanlı besiyerlerinde daha iyi çoğalırlar. Aerop ortamı severler, mikro aerofil ve değişebilen anaerop da üreyebilirler. 37°C'de ve pH 7,4'de ürerler. Kolonileri yuvarlak kenarlı mat, kabarık, parlak yüzeyli, S tipinde ve 1-2 mm çapındadır. Üreme ortamının rengine göre altın sarısı ile porselen beyazı gibi farklı renkler alabilirler. 0.5-1.5 µm çapında, yuvarlak, Hareketsiz, Spor oluşturmeyen, Çoğu kez katalaz (+), Gram pozitif bakterilerdir. Sıklıkla kapsülsüz veya sınırlı kapsüllü, Çoğu tür fakültatif anaerop (İstisnalar: *S.saccharolyticus*, *S.aureus* subsp *anaerobius*, bunlar aynı zamanda katalaz (-).

Dirençliliği: 60 °C'de bir saat canlı kalabilirler. Kuruluğa oldukça dayanıklıdırlar. %9-10 NaCl'de bile ürerler. Bazı dezenfektanlara da dayanıklıdırlar. Birçok antibakteriyeye karşı dayanıklıdırlar. Yenilere karşı hızla direnç kazanırlar. Penisiline direncini Penisilinaz (Beta laktamaz) enzimi üreterek sağlar. Günümüzde *S. aureus* yaygın kullanılan penisilin grubu (methicillin, oxacillin, cloxacillin and flucloxacillin) antibiyotiklere dirençlidir. Bu enzim plasmid kontrolündedir ve bakteriyofajlar aracılığıyla taşınabilir.

Toksinleri : Alfa toksin: Hemolitik, dermolitik, Beta toksin: (Sfingomiyelinaz) Eritrositleri parçalar. Delta toksin: Eritrosit, makrofaj, lenfosit, nötrofil, trombositler üzerine etkilidir. Gama toksin. Lökosidin: Lökosit ve makrofajları parçalar. S ve F diye iki alt ünitesi vardır. Enterotoksinler: stafilokokkal enterotoksin B (SEB) A, B, C1, C2, D ve E diye altı gruptur. III ve IV faj grubundaki koagülaz pozitif suşlar tarafından meydana getirilir. Sıcaklığa, mide ve

jejunal enzimlerle hidrolize dirençlidir. 100 °C 30 dk dayanabilir. Polpeptid yapısındadır. Eksfoliatif toksin (epidermolitik toksin), *S. aureus* türü tarafından oluşturulur. Bakteriyofaj Grup II kökenleri tarafından oluşturulurlar. A ve B tipi vardır, A, 100 °C'ye 20 dk dayanır, B, 60 °C'de 30 dk inaktive olur. İnsanlarda veziküller ve deri lezyonları oluşturur.

Virulans faktörleri: Enzim yapısındaki maddeler

Koagülaz: Stafilocoklar insan ya da tavşan plazmasını pıhtılaştırırlar. Bağlı ve serbest koagülaz. Deoksiribonükleaz: DNA'yı hidrolize eder (*S. aureus*). Lipaz (*S. aureus* ve bazı koagülaz negatif stafilocoklar). Katalaz (Tüm stafilarda). Hiyalüronidaz: Bağdokusuna etkili. Stafilokinaz: Fibrinolitik etki. Antifagositik maddeler: Protein A ve kapsül. Fibrinolizin (*S. aureus*). Penisilinaz.

Stafilokokal Gastroenterit : *S. aureus*'un Enterotoksinleriyle olur. En sık enterotoksin A ve E sorumludur. Kontamine gıdalarla bulaşır. Isıya dayanır (100°C de 15-30 dk) enterotoksinler 23.000-29.000 (örneğin SEB 28.494) Dalton molekül ağırlığında protein yapısında toksinlerdir ve koagülaz pozitif stafilocoklar tarafından sentezlenirler. İnhalasyonundan 3-12, oral alımından 4-10 saat sonra kişinin şikayetleri başlar. Şiddetli kusma ve ishale başlar. Nadiren ateş olur. 12-24 saatte düzelir. Sıvı elektrolit dengesini düzeltecek tedaviler işe yarar. Antibiyotik gereksizdir.

Clostridium botulinum: Sporlu, gram pozitif anaerob basildir. Sporları subterminal yerleşim gösterir. Serolojik özelliklerine göre 8 tipe ayrılır. (A,B,C-alfa,C-beta,D,E,F,G). Basınçlı buharda sporlar yok olmaz ancak toksinler yok olur. Hastalık nörotoksin etkisiyle gelişir.

Besin Botulizmi(Klasik); Toksin besinlerle alınır. Duedonum ve jejenumdan emilerek kana karışır. Kolinerjik sinapslara ulaşır. Yara botulizmi, Bebek botulizmi, Gizli botulizm, Tedaviye bağlı botulizm.

C. botulinum suşlarının doğal habitatları: Toprak ve deniz tabanları ile kıyı sularıdır. Göllerin sedimentlerinde, balıkların kanallarında, Bahçede yetiştirilen sebzelerde, Özellikle E tipi; kıyı suları ve balıklarda Topraktan her tarafa dağılır. Toksinler(enterotoksin): Suda çözünebilen, ısıya duyarlı, Asitlere dirençli yüksek moleküllü proteinlerdir. Toksin asetilkolin salınımını engeller. Motor sistem paralizleri ve Otonomik disfonksiyonlar

Toksinin taşınmasında aracı olan besinler: Evde yapılan sebze konserveleri (yeterli ısı işlem görmemiş-ticari sterilizasyon sıcaklığına ulaşamamış asitliği fazla olmayan), Tuz-sirke karışımına yatırılarak ve baharatlarla çeşnilendirilerek hazırlanan sebzeler, Çiğ jambon, tütsülenmiş veya fermentasyonla lezzetlendirilen balıklar, buharla az pişirilen balıklar, salamura et ürünleri, ciğer ezmesi vb., çeşitli salata sosları.

Klinik Belirtiler, Klasik Botulizmi: Kontamine gıdalarla alınır (konserve). 2-36 saat sonra belirtiler başlar. A, B, ve E toksinleri sorumludur. Bulantı, kusma, ishal. Kana karışır. Kafa çiftlerini tutar. Görmede bulanıklık, çift görme, pitoz, oftalmopleji, konuşma ve yutma güçlüğü, ağız kuruluğu, kabızlık, postüral hipotansiyon, idrar retansiyonu neden olur.

Yara Botulizmi: Cerrahi, travmatik yarada basilin yerleşmesiyle gelişir. Madde bağımlılarında, toprakla uğraşanlarda görülür. Klasik botulizme benzer. Yukarıdan aşağı inen güçsüzlük tipiktir.

Gizli botulizm: Botulizm-A toksininin tedavi amacıyla kullanıma girmesiyle 1997 yılında tanımlanmış bir tablodur. Yaygın kas güçsüzlüğü görülür.

Bebek Botulizmi: 6 aydan küçük bebeklerde. Ağız kuruluğu, kabızlık, zayıf sesle ağlama, emme güçlüğü, hipotoni, taşikardi, hipotonik mesane.

Sağaltıma Bağlı Botulizm: Hiçbir predizpozan faktör tanımlanmamıştır. Bebeklerde görülenin yetişkin tipidir. Öyküde cerrahi girişim, aklorhidri, Crohn hastalığı, antibiyotik kullanımı vardır.

Bacillus cereus (emetik form) besin zehirlenmesi: *B.cereus* hareketli, hareketli, terminal ve sub terminal sporlu, aerob basillerdir. Fırsatçı patojen olup en çok toksin ile ilişkili gıda zehirlenmesi etkeni. Stafilokoklara benzer gıda enfeksiyonu yaparlar. Toprak, su, süt ve doğada yaygın. Kapsülsüz, Diarajenik ve emetik toksin olmak üzere iki toksini var.

Laboratuvar Endikasyonları: Hemolitik (koyun kanlı agar), hareketli, jel hidrolizi + , glikoz, maltoz ve salisin fermentatif, katalaz +.

Isıya duyarlı ve dirençli olmak üzere iki ayrı enterotoksini ile iki farklı klinik tabloda besin zehirlenmesine yol açar. Isıya dayanıklı toksinle meydana gelen emetik formda toksin bekletilmiş besinlerde oluşur ve besinlerle birlikte alınır. Haşlanmış veya kavrulmuş pirincin oda ısısında bekletilip yenilmesi sonucu gelişir. İnkübasyon süresi 1-6 saattir. Sıklıkla bulantı ve kusma gözlenir. *B. cereus* iki farklı tip enterotoksin üretir ve iki farklı zehirlenme tablosu oluşturur. Toksin logaritmik üreme fazında üretilmekte ve en fazla toksin durma fazında üretilmektedir.

Emetik enterotoksin: tripsin, pepsin enzimlerine, pH ya ve ısıya dirençli. Kusma tipi toksin olup inkübasyon süresi 1-6 (ort. 2-5 s) saattir. Bu tip zehirlenmede en çok etken pirinçli gıdalardır. Pirinç, makarna, patates.

Diyarejenik toksin: tripsin, proteaz enzimlerine ve ısıya duyarlıdır. Ortamdaki hücre sayısı 10^7 civarı olduğunda toksin saptanır. Diyare tipi zehirlenme yapar. İnkübasyon süresi 8-16 (ortalama 12-13) saattir. Belirtileri bulantı (kusma çok seyrek) kramp şeklinde karın ağrısı ve ishaldir.

Gıda Kaynaklı Küf İntoksikasyonları: Mikotoksin terimi mykes (Yunanca, mantar) ve toxicum (Latince, zehir) kelimelerinin birleşmesinden oluşmuştur. Gerek mikotoksin ve gerekse

hastalığı ifade eden mikotoksikozis (mycotoxicosis) terimleri, bütün dünya ülkelerince benimsenerek kullanılmaktadır. Mikotoksinler, yem ve gıda maddelerinde mevcut çeşitli patojenik mantar türleri tarafından sentezlenen metabolizma ürünleri olup bunları yiyen hayvan ve insanlarda latent, akut, subakut veya kronik karakterde toksikasyonlara (mikotoksikozis) neden olan toksik maddelerdir. Bu toksik maddeler, mantarların üzerinde veya içinde üredikleri substratlara girerler ve yayılırlar. Bazılarının spor veya hifalarında da toksik metabolitler *bulunabilir*.

Ispanak zehirlenmesi: Ispanak yenmesine bağlı olarak nitrit zehirlenmeleri görülebilir. Zehirlenme ıspanak yüksek düzeyde nitrat içerdiği takdirde gelişir. Nitrit zehirlenmesi ıspanaktaki nitratin ağız boşluğu ve mide içinde bakteriler tarafından nitritlere dönüşümü ile gerçekleşir. Genellikle ıspanak pişirildikten sonra 1-2 gün bekletilerek yendiği durumlarda görülmektedir. Semptomlar ilk birkaç saat içinde görülür. İnfantlar en duyarlı yaş grubunu oluşturur. Bulantı, kusma, baş ağrısı, Siyanoz, taşikardi, hipotansiyon, Methemoglobinemi nedeniyle bilinç kaybı, konvülsyon, disritmiler, şok gelişebilmektedir. Toksik doz Minimal toksik doz oldukça değişkendir. Toksisitenin ciddiyeti klinik bulgularla değerlendirilir. İnfantlara verilecek ıspanak en fazla 300mg/kg nitrat içermelidir.

Tedavi: Temel prensip hipotansiyon, konvülsyon ve methemoglobinin düzeltilmesidir. Kusturma ve aktif kömür, Semptomatik ve destekleyici tedavi, Exchange transfüzyon, Hiperbarik O₂,

Diğer zehirlenmeler

Kültür Mantarı Zehirlenmesi: Kültür mantarının uygun şartlarda muhafaza edilmemesi sonucu ortaya çıkan klinik tabloya ptomaine intoksikasyonu adı verilir. Bunun sonucu stafilokoksik besin zehirlenme tablosu meydana gelir. Semptomlar genellikle ilk 1-6 sa içinde ortaya çıkar. Şiddetli bulantı, kusma, abdominal ağrı ve diyare görülmektedir. Tanıda; mantar, dışkı, ve kusma materyallerinin kültürü yapılabilir. Hastalar ilk 24 saat içerisinde spontan iyileştiğinden rutin olarak gerek yoktur. Tedavide; rehidratasyon önemlidir. Bunun yanısıra antiemetikler ve antidiyareyikler verilebilir.

Küflerin kendileri değil, ürettikleri mikotoksinler tehlikelidir. Mikotoksinler, küfler tarafından uygun çevresel şartlarda sentezlenen zehirli maddelerdir.

Mikotoksin bulaşmış gıda maddelerini tüketen insanlarda görülen zehirlenme olgularına mikotoksikozis denir. Hayvanlardaki mikotoksikozisler akut primer mikotoksikozis, kronik primer mikotoksikozis ve sekonder mikotoksin bozukluklar tarzında şekillenerek çeşitli formlar altında görülebilmektedir.

Genellikle, %50-60'ın üstünde bulunan rölatif rutubet, mantarların üremesi veya gelişmesi için uygundur. Diğer önemli faktör ısıdır. Mantarlar 0-60° C'ler arasında üreme yeteneğine sahiptir. Optimal üreme ısısı, mantar türlerine göre değişir. Ancak 15° C'nin üstü genellikle uygundur. Mikotoksinler, insan sağlığı üzerine olan olumsuz etkileri yanı sıra hayvanların sağlık ve performansı üzerine de olumsuz etkiye sahiptirler. Çeşitli hububatlarda mevcut olan mikotoksinlerin hayvanlarda büyüme, gelişme, süt verimi, üreme ve bağışıklık sistemine verdikleri zararlar yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Mikotoksin üreten küflerin başında *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* ve *Alternaria* gelmektedir. Uzun süren ve kalıcı (kronik) etkileri ise kanser, doğum kusurları, böbrek hasarları, beyin kanaması ve ölümdür.

Tablo 2. Bazı mikotoksinler ve bunları salgılayan mantar türleri

Toksinin türü	Toksini salgılayan mantar türü
Aflatoksinler	<i>A.flavus</i> * <i>A. ruber</i> <i>P. variable</i> <i>A. parasiticus</i> <i>A. ostianus</i> <i>P. frequentans</i> <i>A. niger</i> <i>A. ochraceus</i> <i>P. citrinium</i> <i>A. wentii</i> <i>P. puberulum</i> <i>Rhizopus</i> türleri
Trikotesenler	<i>Fusarium</i> , <i>Stachybotrys</i> , <i>Myrothecium</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Cephalosporium</i> türleri
Zearalenone	<i>Fusarium roseum</i> <i>Fusarium oxysporum</i> <i>Fusarium tricinctum</i> <i>Fusarium moniloforme</i> <i>A. ochraceus</i> <i>A. ostianus</i> <i>P. cyclopium</i> <i>A. sulphureus</i> <i>A. petrakii</i> <i>P. variable</i>
Okratoksinler	<i>A. sclerotium</i> <i>P. viricatum</i> <i>P. purpurescens</i> <i>A. alliaceus</i> <i>P. commune</i> <i>P. palitans</i> <i>A. melleus</i>
Rubratoksinler	<i>Penicillium rubrum</i> ve <i>Penicillium purpuragenum</i>
Stergmatosistin	<i>Aspergillus versicolor</i> <i>Aspergillus nidulans</i> <i>Aspergillus rugolus</i> <i>Bipolarus</i> türleri
Patulin	<i>Aspergillus</i> ve <i>Penicillium</i> türleri

Ergotizm (Ergotism, Ergotismus): Ergotizm, Ascomycetes sınıfına ait bir mantar olan *Claviceps purpura*'nın dayanıklı formu sclerotium (ergot)'daki alkaloidlerin meydana getirdiği bir intoksikasyondur. Mikotoksikozise neden olan *Claviceps purpura*, buğday, arpa ve özellikle, çavdar üzerinde parazitik bir yaşantıya sahiptir.

Okratoksikozis (Ochratoxicosis, Ochratoxikose): Okratoksikozis, bazı *Aspergillus* ve *Penicillium* türleri tarafından sentezlenen okratoksinin alınması sonucu meydana gelen bir mikotoksikozisdir. Hastalığa neden olan okratoksin, uygun koşullar altında, çeşitli taneler, tane yemler, baklagiller, vb. üzerinde üreyen, özellikle, *Aspergillus ochraceus* ve *Penicillium viricatum* tarafından sentezlenen toksik bir metabolittir. Okratoksinin üç ayrı türü bulunmaktadır (okratoksin-A, -B, -C). Bunlar içinde en etkili olan okratoksin-A'dır.

Zearalenon: Zearalenonun gıdalarda 0.01 ppm kadar miktarı büyüme geriliği ve uterusda da hiperplazi oluşturur. Hayvanların büyümeleri yavaşlar. Domuzlarda abortus ve infertiliteye de rastlanabilir. Bu tarz değişimler domuzların dışındaki diğer hayvanlarda da görülebilir. Toksinin 1 ppm miktarındaki dozu sığırlarda süt salgısında azalma, iştahsızlık ve vulvada şişkinliklere neden olur. Toksin idrarla ve dışkı ile atılır. Kanatlılar toksine dirençlidir. Başlıca *Fusarium*'lar (*Fusarium graminearum*, *Fusarium tricinctum*, *F. moniliforme*) tarafından üretilir.

Trikotesen (T 2 Toksin, Fusariotoksin): Gıda ve gıda maddelerinde, yaklaşık 40 trikotesen derivatından dört tanesine rastlanılmıştır. Bu toksinler tek olarak veya birlikte hayvanlarda hastalık meydana getirirler (fusariotoksikozis). *Fusarium spp.*, *Trichoderma*, *Myrothecium*, *Trichothecium* dan *Stachybotrys* bu toksini üretebilirler. İnsanlarda da "alimenter toksik aleuka" ya yol açarlar. Trikotesen içeren gıdaları alan hayvanların karaciğer, kalp, kas, böbreklerinde bu toksine rastlanabilir. Gebe hayvanlara toksinli gıda verildiğinde sütleri ile dışarı çıkarırlar. Toksin, hayvanlarda kilo alamama, dizanteri, çeşitli doku ve organlarda kanamalar, ağızda ve karaciğerde nekrotik odaklar, mukoza ve deride lezyonlar meydana getirir.

Etkilediği organ, doku ve etki şekillerine göre, mikotoksinler aşağıdaki şekilde sıralanabilmektedir:

- 1) Hepatotoksinler: Vücuttaki önemli görevinden dolayı karaciğer, vücuda giren toksinlerle çok fazla karşı karşıya gelmesine neden olmaktadır.
- 2) Nefrotoksinler: Vücuda giren mikotoksinlerin bir kısmı idrarla atıldığından gerek böbreklerden geçerken gerekse bu organlarda lokalize olarak bozukluklar yaparlar.
- 3) Nörotoksin ve miyotoksinler: Mikotoksinler arasında sinire etkileyenler, genellikle, azdır.
- 4) Alimenter kanal toksinleri: Sindirim sistemine etkileyen mikotoksinler, genellikle mukozada ülserasyon ve hemorajilere yol açarlar.
- 5) Dermatotoksinler: Bu tarzda etkileyen mikotoksinler, sindirim sisteminden emildikten sonra indirekt olarak etkili olurlar veya stakibotriotoksin gibi deriye direkt olarak tatbik edilince etkilerler.

- 6) İmmunosupresif etki: Aflatoksin B1, özellikle azar azar alındığı durumlarda lenfositlerde ve dolayısı ile de B- ve T-hücre aktivitesinde baskılanma meydana getirir.
- 7) Solunum sistemi toksinleri: Solunum sistemine direkt etkili mikotoksinler nadirdir.
- 8) Genitotoksinler: *Fusarium graminearum* mantarı tarafından sentezlenen f-z toksini dişi domuzların reproduktif sistemine etkiler.
- 9) Teratojenik etki: *Helminthosporium dematiodeum*, *Phoma exigua* ve *A. clavatus* tarafından sentezlenen sitokalsin-B tavuk embriyolarında nöral tüpte kapanma meydana getirmektedir.
- 10) Karsinojenik etki: Mikotoksinlerin en tehlikeli ve önemli etkilerinden birisi de kanserojen etkiye sahip olmalarıdır.
- 11) Mitojenik etki: Aflatoksinlerin, özellikle B1' in çeşitli prokaryotik ve ökaryotik hücreler üzerine mitozisi arttıran etkisi bulunmaktadır.

Kaynaklar:

1. Erkmén, Osman (2021). Gıda mikrobiyolojisi (6. baskı). Efil Yayınları. ISBN: 978-605-4334-02-5
2. Anonymous, 1993. Gıda Sanayinde Mikrobiyoloji ve Uygulamaları. TÜBİTAK Marmara Araştırma Merkezi Gıda ve Soğutma Teknolojileri Bölümü Yayın No:124, Gebze/ Kocaeli.
3. Gıda Mikrobiyolojisi – Prof. Dr. Adnan Ünlütürk ve Prof. Dr. Fulya Turantaş (1999), Mengi Tan Basımevi, ISBN: 9789754833834

Ek Kaynaklar

1. Tayar, M., & Hecer, C. (2013). Gıda mikrobiyolojisi (4. baskı). Dora Yayıncılık. ISBN: 978-605-9929-67-7
2. Dokuzlu Hecer, C. (2010). Gıda analizleri (3. baskı). Marmara Kitabevi Yayınları. ISBN: 978-605-6196-508
3. Gıda Mikrobiyolojisi – Klaus Pichhardt (1997) Literatür Yayıncılık, ISBN: 9789750401909