# NON-FERMENTATİF GRAM NEGATİF BASİLLER

Pseudomonas

# Pseudomonas

- *Pseudomonadaceae* familyası içerisinde yer alırlar. Pseudomonas cinsi bakterilerinin çoğu doğada, toprak ve sularda yoğun olarak bulunur. Bazıları bitkiler, hayvanlar ve insanlar için hastalandırıcı özellik gösterirler. Şekerleri oksidasyon yoluyla parçalayan fakat fermantasyon yapmayan bakterilerdir.

- Daha önce pigment oluşturup oluşturmamaları, metabolizmaları. Şimdi ise RNA/DNA hibridizasyon deneylerine göre bu iki nükleik asidin gösterdiği uyumlara bakarak rRNA gruplarına ayrılmışlardır. rRNA I. grupta :
- *P.aeruginosa, P.stutzeri, P. fluorescens, P.alcaligenes, P.putida, P.mendocina, P.pseudoalcaligenes,* yer alır
- Sporsuz, aerop, Gram (-), bir veya birkaç kirpikle çok hareketlidirler.
- Oksidaz (+) dirler.

# *Pseudomonas aeruginosa*

- 1882'de Gessard tarafından mavi irin etkeni olarak gösterilmiştir. Genelde bir uçta tek kirpikle çok hareketlidir. Kolay boyanır. Eski kültürlerde veya antiseptikli ortamda deforme şekilleri, hareketsiz, pigmentsiz olanları tanımlanmıştır.
- Optimal 30-37°C de hafif alkali ortamda bol ürer. 42°C de üremesi ile *P. fluorescens*'den ayrılır.

# *Pseudomonas aeruginosa*

- Buyyonda yüzeyde zar, zarın hemen altında ($O_2$)mavi-yeşil pigment yapar. Pyocyanin, pyoverdin (fluorescein).
- Eski kültürleri zamanla berraklaşır.
- Kanlı jelozda hemoliz yapar.
- Metilen mavisi ve prontosil'in rengini giderir.
- Oksidaz (+) olmaları ile barsak bakterilerinden ayrılırlar.
- Bazı suşlar polisakkarit kapsül yoğunluğundan dolayı mukoid görünür. (Genellikle kistik fibrozis hastalarında)
- Laktoz(-)



- *Pseudomonas aeruginosa* basilleri temelde iki çeşit boyalı madde yaparlar.
- Pyocyanin: Sadece *P .aeruginosa* basili tarafından oluşturulur. Bazı bakteriler üzerine bakteriyostatik etki gösterir. Kökenlerin %90'ı bu maddeyi yapar. Suda, özellikle kloroformda erir. Sıvı kültüre kloroform ilavesinde koyu mavi renkte dibe çöker.

- Pyoverdin veya fluorescein: Kloroformda erimez, suda erir. 245 nm dalga boyunda UV' de floresan verir. Diğer bir grup Pseudomonas türlerinde de bulunabilir.
- *P.aeruginosa* ayrıca Pyomelanin (kahverengi) ve Pyorubin ( kırmızı) pigmentlerini de yapabilir.

# Dirençlilik

- Isıya duyarlıdır. 55 °C'de 1saat  60 °C'de 15 dakikada ölür.
- Çevre koşullarına en fazla uyum sağlayan bakteridir.  Yeterli nem, az besin
- Hastanelerde krem, merhem vs.
- Steril saf su
- Zayıf antiseptikler, kuaterner amonyum bileşikleri
- Beta laktamaz yaparlar bu nedenle ampisilin ve sefalosporinlerin bir kısmına yüksek derecede dirençlilik gösterirler. (seftazidim tek etkili sefalosporin)
- Polimiksin B ve E (kolistin) Karbenisillin, Azlosillin, Gentamsin, Tikarsilin etkili

# Antijen Yapıları

- Enterobakterilerin hapten yapısındaki antijenine benzeyen lipopolisakkarit yapıda bir O antijeni vardır.
- H antijenleri,
- Termolabil antijenler,
- Pilus antijenleri bulunmuştur

# Virülans faktörleri

- Adezinler: Birçok bakteride olduğu gibi, enfeksiyon oluşumunda konak hücreye adezyon önemlidir. Pseudomonas yüzeyinde bulunan dört yapısal bileşen adezyonu kolaylaştırır.
- Flagella (hareketi sağlar)
- Pili
- Lipopolisakkarit (Lipid A bileşeni endotoksin aktivitesinden sorumludur.)
- Ve aljinattır.

- Aljinat, mukoid ekzopolisakkarit yapıda olup bakteri yüzeyinde yer alan ve mikroorganizmayı fagositozdan ve antibiyotiğin öldürücü etkisinden koruyan kapsülü oluşturur.
- *P. aeruginosa* adezin, toksin ve enzimler gibi birçok virülans faktörüne sahiptir.
- Ayrıca Pseudomonas tarafından kullanılan dağıtım sistemi olan tip III sekresyon sistemi, toksinlerin konağa girişinde oldukça etkilidir.

Salgıladıkları toksin ve enzimler.

- **Ekzotoksin A**’ nın patojen *P. aeruginosa* suşları tarafından üretilen en önemli virülans faktörlerinden biri olduğu düşünülmektedir. Bu toksin ökaryotik hücrelerde peptid zincirinin uzamasını engelleyerek protein sentezini bozar.
- Ayrıca yanık yaralarında ortaya çıkan dermatonekroz, oküler enfeksiyonlardaki korneal hasar ve kronik akciğer enfeksiyonlarındaki rol oynamaktadır.
- **Piyosiyanin**, hidrojen peroksit ve süperoksidin üretimini katalize eder. Piyoverdin, metabolizmada kullanılan demiri bağlayan siderofordur. Ayrıca diğer virülans faktörlerini de düzenler.

- **Serin proteaz** (LasA) ve **çinko metalloproteaz** (LasB) isimli iki elastaz, elastinin parçalanmasında etkilidirler. Elastin içeren dokularda ve akciğer parankim dokusunda hemorajik lezyonlar ile seyreden (ektima gangrenozum) hasar oluştururlar.
- **Alkalen fosfataz**, doku hasarına ve *P. aeruginosa* yayılımına katkı sağlar. Konağın immün yanıtını bozar.
- **Fosfalipaz C**, lipid ve lesitini parçalayarak doku hasarını kolaylaştırır.
- **Ekzoensim S ve T**, *P. aeruginosa*' nın ürettiği hücre dışı toksinlerdir. Bu proteinler tip III salgılama sistemi ile hedef ökaryotik hücrelere verildiğinde epitel hücre hasarı oluşturur, dolayısıyla bakteri yayılımı, doku invazyonu ve nekrozu kolaylaşır.

# Antibiyotik direnci

- Asıl direnç mekanizması porin proteinlerinde mutasyon sonucu olmaktadır. Bakteri hücresine antibiyotik girişi dış membrandaki porlarla olur. Bu porların (porinlerin) duvarlarını oluşturan proteinler, hücre içine geçişi kısıtlarsa birçok antibiyotiğe aynı anda direnç gelişebilir.
- Ayrıca çok sayıda farklı beta laktamaz üreterek, beta laktam antibiyotiklere direnç kazanır.

# *Pseudomonas aeruginosa'*nın yaptığı hastalıklar

1. **Solunum yolu enfeksiyonları:** Alt solunum yolları enfeksiyonları asemptomatik kolonizasyon veya bronşların iyi huylu inflamasyonundan (trakeobronşit), ciddi nekrotizan bronkopnömoniye kadar değişen farklılıklar gösterebilir. Kolonizasyon KF, diğer kronik akciğer hastalıkları veya nötropeni hastalarında görülür.
2. **Primer Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları:** Yanık yaraları, Folikülit (kıl kökü iltihabı)

3. **Üriner sistem Enfeksiyonları**: Uzun süreli kalıcı üriner katater uygulanan hastalarda sıktır.
4. **Kulak enfeksiyonları**: Eksternal otit (Yüzücü kulağı), kronik otitis media
5. **Göz enfeksiyonları**: Korneada oluşan bir travma (göz yüzeyinde çizik, kontak lensteki aşınma vs) sonrası *P. aeruginosa* ile kontamine suyla temeas sonucu gelişir. Hemen tedavi uygulanmazsa gözü tehdit eden korneal ülserler gelişir.
6. **Bakteriyemi ve Endokardit**: Diğer gram negatif bakteriyemilerden klinik olarak ayırt edilemez ancak mortalite hızı daha yüksektir.
7. **Diğer enfeksiyonlar**: GİS, Santral sinir sistemi, kas-iskelet sisteminde lokalize olan birçok tip enfeksiyona neden olabilir.

# Laboratuvar Tanısı

- Mikroskopi
- Kültür
- Tanımlama: Koloni, biyokimyasal test sonuçları

# Tedavi, Korunma ve Kontrol

- Direnç problemi: Antibiyotik duyarlılık sonuçları önemli
- Ciddi enfeksiyonlarda antibiyotik kombinasyonu
- Su kaynaklarının olduğu her yerde bulunması nedeniyle hastane ortamından yok edilmeleri mümkün değildir. Ancak tıbbi personel aracılığı ile hastalara çapraz bulaş ve mekanik ventilasyon cihazları, diyaliz makineleri ile steril ekipmanların kontaminasyonunu önlenmelidir.

# *Burkholderia*

Bu cins içinde :

- *Burkholderia mallei,*
- *Burkholderia pseudomallei,*
- *Burkholderia pickettii,*
- *Burkholderia cepacia* vardır.

# *Burkholderia mallei*

- Ruam hastalığının etkenidir. Küçük, hareketsiz, kapsülsüz basillerdir.
- Organizmadan yeni ayrıldığında genel besiyerlerinde güç ürer. Ortamda gliserin, yumurta sarısı bulunması üremesini kolaylaştırır. Optimal 37°C de pH: 7.6 da ürer. 4°C de üreyemez. Aerobtur.
- Biyokimyasal olarak fazla aktif değildir.
- Isı, kuruluk ve antiseptik maddelere dayanıksızdır.
- Hücre dışı ve içi pigment , ekzotoksin yapmaz.

# *Burkholderia mallei*

- Piyojen bir bakteridir. Endotoksini zehirlidir. Hayvanlarla ilgili veteriner, hayvan bakıcısı, çiftçi ve laboratuvar çalışanlarında bu hastalık görülebilir.
- **Tek tırnaklıların hastalığıdır.** Atlarda kronik, eşekte akut seyreder.
- Akut şekilde **genel durum bozukluğu, eklem ağrıları, ateş** vardır. Önce burun mukozasında veziküller oluşur. Mukuslu, irinli salgı çıkar. Sonra deri ve kas içinde irinli şişlik oluşur. Lenf bezleri de şiş ve iltihaplıdır. Tedavisiz hayvanlar 2-4 haftada ölür. Tedavisiz insan 10 günde ölür. Hastalık sonunda uzun süreli bağışıklık oluşmaz.

# *Burkholderia pseudomallei*

- Gram (-),küçük, pleomorfik, hareketli, bipolar boyanan basillerdir.
- Hareketi, jelatini eritmesi ve tek tırnaklılar için patojen olmaması ile ruam basilinden ayrılır.
- Kuruluğa dayanıklı, ısı ve dezenfektanlara duyarlıdır.
- İki ekstrasellüler toksini vardır.
  - *Letal hemorajik*
  - *Nekrotizan ve proteolitik*
  - *Ayrıca endotoksini vardır.*

- **Melioidoz** etkeni. kobay, fare gibi kemiricilerde görülür.
- Akut ya da kronik olabilir. Ölüme neden olabilen akut melioidozun ilk belirtileri **ateş, titreme, öksürük, kanlı ve irinli balgam, ishal ve karın ağrısıdır.** Akciğerlerde iltihaplanma ve irin birikimi, sarılık, karaciğer ve dalakta büyüme olabilir.
- Tropik ve subtropik bölgelerdeki toprakta, yavaş akan ve birikinti sularda, pirinç tarlalarında yaygın

- Filipinler, Güney Doğu Asya, Kuzey Avustralya, Papua Yeni Gine'de yaygın.
- Hastalığın **karakteristik lezyonu apsedir.**
- Etken çoğunlukla deri yoluyla girer, hematojen yolla yayılır (Akciğer, karaciğer, dalak, kemik, deri, vs.)
- Tanı: Kültür ve identifikasyon ile yapılır.



Image copyright Dennis Kunkel Microscopy
http://www.denniskunkel.com/

## *B. pseudomallei infeksiyonları*

- Akciğer infeksiyonu
- Akut süpüratif (irinli) infeksiyon
- Kronik süpüratif infeksiyon
- Septisemik melioidoz (% 95 ölümle sonlanır.) Tedavi ile % 50 başarı
- Etkili : Tetrasiklin, kloramfenikol, TMP-SMZ
- Etkisiz: Ampisilin, eritromisin, gentamisin, streptomisin, penisilin

# *Burkholderia cepacia*

- BCC bakterileri çok dayanıklıdır. 18 tane var.
- Suda ve toprakta genellikle bulunur ve nemli çevrelerde uzun süre yaşarlar.
- Topikal antiseptik olarak kullanılan **betadin** içinde ve son zamanlarda gargaralarda da bulunmuştur.
- Kistik fibrozis ve kronik granülomatoz hastalık gibi immun sistemi baskılayan hastalıkları olan kişilerde sıklıkla akciğer infeksiyonuna neden olur. Pnömonide ölüm % 35 olarak verilmekte.

# *B. cepacia* :

- Tedavide seftazidime, doksisiklin, piperasillin, meropenem, kloramfenikol ve trimetoprim/sulfametoksazol kullanılır.
- Birinci seçenek TMP/SMZ  dir ,
- Ancak hipersensivitie intolerans veya direnç olduğunda diğer alternatifler seçilir.
- Aminoglikozitlere ve polimiksin B ye doğal olarak dirençlidir. Materyallerden ayırımda besi yerlerine eklenerek kullanılırlar.

# Vibriolar

- *Vibrio cholerae*
- *Vibrio parahaemolyticus*
- *Vibrio vulnificus*

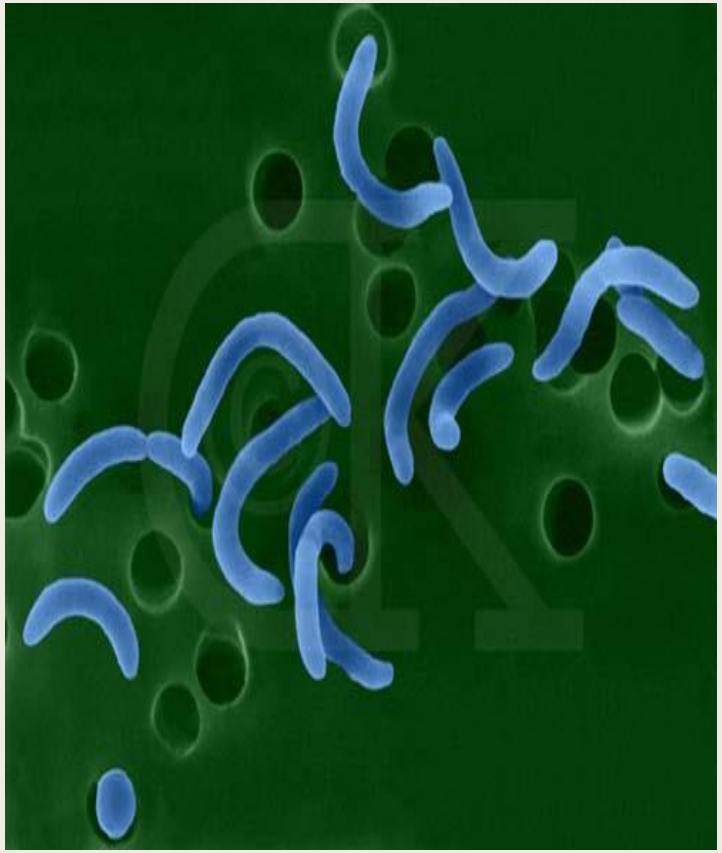
# Vibrio cinsinin genel özellikleri

- Gram (-) dir. Fakültatif anaerob, fermentatif basiller.
- Eğri, hafif kıvrık, sert vücutludur.
- Bir uçlarındaki bir veya birkaç flagella ile çok hareketlidir.
- Kapsülsüz
- Glikoz tek karbon kaynaklarıdır.
- Oksidaz (+), Katalaz (+)
- Jelatinaz (+) İndol (+) dir.
- Asla üreaz ve $H_2S$ yapmazlar.

- Basit besiyerlerinde ve geniş bir sıcaklık aralığında üreyebilirler.
- Tüm Vibrio türleri üremek için NaCl' ye ihtiyaç duyarlar. *V.cholerae* tuzsuz ortamda da ürer.
- Geniş pH aralığını tolere edebilirler. Fakat mide asidine duyarlıdırlar. Gastrik asit üretiminin azaldığı ya da nötralize olduğu hastalar Vibrio enfeksiyonlarına daha duyarlıdırlar.
- İnsanlarda hastalık oluşturan en önemli tür *V. cholerae, V.parahaemolyticus ve V. vulnificus*

# *Vibrio cholerae*

- Kolera hastalığının etkeni
- Virgüle benzer çomaktır. Birkaçı bir arada S, C gibi görülebilir.
- Eski kültüründe involüzyon ve sferoplast şekilleri olabilir.
- Tek flagellası ile çok hareketlidir.



# *Vibrio cholerae*

- Genel besiyerinde ürer ancak alkali besiyerinde daha kolay ürer.
- pH:7.4-9.6, ortalama üreme ısısı 30-40 C
- Asite dayanıksız. Jelatin ve koagüle serumu eritir.
- Musinaz'ı ve RDE (reseptör destroying enzim)i  vardır.
- MC de önce renksiz sonra pembe renkli koloni yapar. Laktoz geç (+) dir.
- Ayrıca Alkış, Özsan besiyeri ve TCBS( **T**iyosülfat, **S**itrat, **B**ile, **S**ukroz) (besiyeri yeşil koloniler sarı) de ürer.

# Antijenik Yapı

■ H antijenleri ortaktır.

■ *V.cholerae* lipopolisakkarit yapıdaki O hücre duvar antijeninin doğasına göre 3 majör subgruba ayrılır

1. *V.cholerae* O1
2. *V.cholerae* O139
3. *V.cholerae* non-O1 (O2-O138)

■*V.cholerae*'nin klinik önemi olan ve epidemilere yol açan türleri O1 ve O139 Bengal serogruplarıdır.

- A antijenlerinin A, B, C antijenik determinantlarına göre 3 farklı serotipi vardır.

| Alt Tip | Taşıdıkları O Ag'leri |
| --- | --- |
| Ogawa | A,B |
| Inaba | A,C |
| Hikojima | A,B,C |

*V.cholerae* O1’ in

- Biyolojik özellikleri farklı iki biyotip
  - *V.cholerae klasik (ilk 6 pandemi)*
  - *V.cholerae eltor (7. pandemi)*
- Bu iki vibrionun DNA yapıları aynıdır. Her ikisi de O1 serogrubundadır.
- İkisi de kolera toksini oluşturur ve hastalık etkenidir.
- Ayırıcı özellikleri;

# *V. Cholerae* klasik be biyotip Eltor' un ayırıcı özellikleri

| Özellikler | Klasik | Biyotip Eltor |
|---|---|---|
| Kanlı Agarda hemoliz | - | + |
| Tavuk eritrositlerini aglutine etme | - | + |
| CAMP test | - | + |
| Voges-Proskauer | - | + |
| Polimiksin B duyarlılığı | + | - |

- *V. cho*lerae klasik alkali peptonlu buyyonda 4-8 saatte buyyon berrak kalarak ve yüzeyde zar yaparak ürer.
- Eltor ise çabuk bulanıklık yapar ve daha kalın zar ile ürer.

# Dirençlilik

- Isı, dezenfektan, kuruluk ve asitlere duyarlı
- 55 C’ de 15dk. da ölür.
- %5 lik fenolde 2dk. da ölür.
- Kemoterapötiklerin çoğuna duyarlı (Kloramfenikol, tetrasiklin, gentamisin, ampisilin)

# Virülans ve Patojenite Özellikleri

- Hareket: Bağırsak mukozasına ulaşma
- Pilus: Bağırsak mukozasına kolonizasyon
- Hemaglutinin: Bağırsakta kolonizasyon
- Müsinaz: Bağırsaktaki mukus bariyerini yıkar
- Kapsül (O 139): fagositozu önler, serumun bakterisid etkisine direnç
- Kolera toksini: Sıvı ve elektrolit kaybına neden olan bir enterotoksin

# Hastalık gelişiminde etkili faktörler

- Konak organizmanın direnci
- Alınan bakteri sayısı ( yaklaşık bir milyar)
- Alınan bakterilerin virülansı
- Mide asitliğinin düzeyi

# Kolera Toksini

- A ve B parçalarından oluşmuştur.
- A, A1 ve A2 diye iki kısımdan oluşur.
- A1 biyolojik ve enzim aktivitesinden sorumludur. A2 ise, A1'i B'ye bağlayan birleştirici kısımdır .

- B parçası, enterotoksinin bağlanma parçasıdır. İnce bağırsakta gangliozid reseptöre bağlanmayı sağlar.

- Ağız yolu ile alındıktan sonra bir dizi olay gerçekleşir;
- Tutunma ve kolonizasyon
- Kolera toksininin salgılanması
- A1 alt biriminin aktivasyonu: B alt birimi membran reseptörüne bağlandıktan sonra A alt birimi B den ayrılır ve hücre membranını geçer. A1 ve A2’ yi birleştiren disülfit bağı kırılır ve A1 altbirimi aktive olur.

- Adenilat siklaz aktivitesinde artış ve cAMP birikimi, Kolerajen de hücre içindeki cAMP artışına neden olur.
- Barsaktan sıvı kaybının artması. Hücre içi cAMP artış, bu etki ile hücrelerden barsak boşluğuna bol miktarda su, klorür ve bikarbonat iyonları salınır. Salınan litrelerce sıvının geri emilimi yeterli olmadığından sürgün ve kusma ile dışarı atılır. (Saatte 1lt ye varan sıvı kaybı)

# Kolera toksininin etki mekanizması

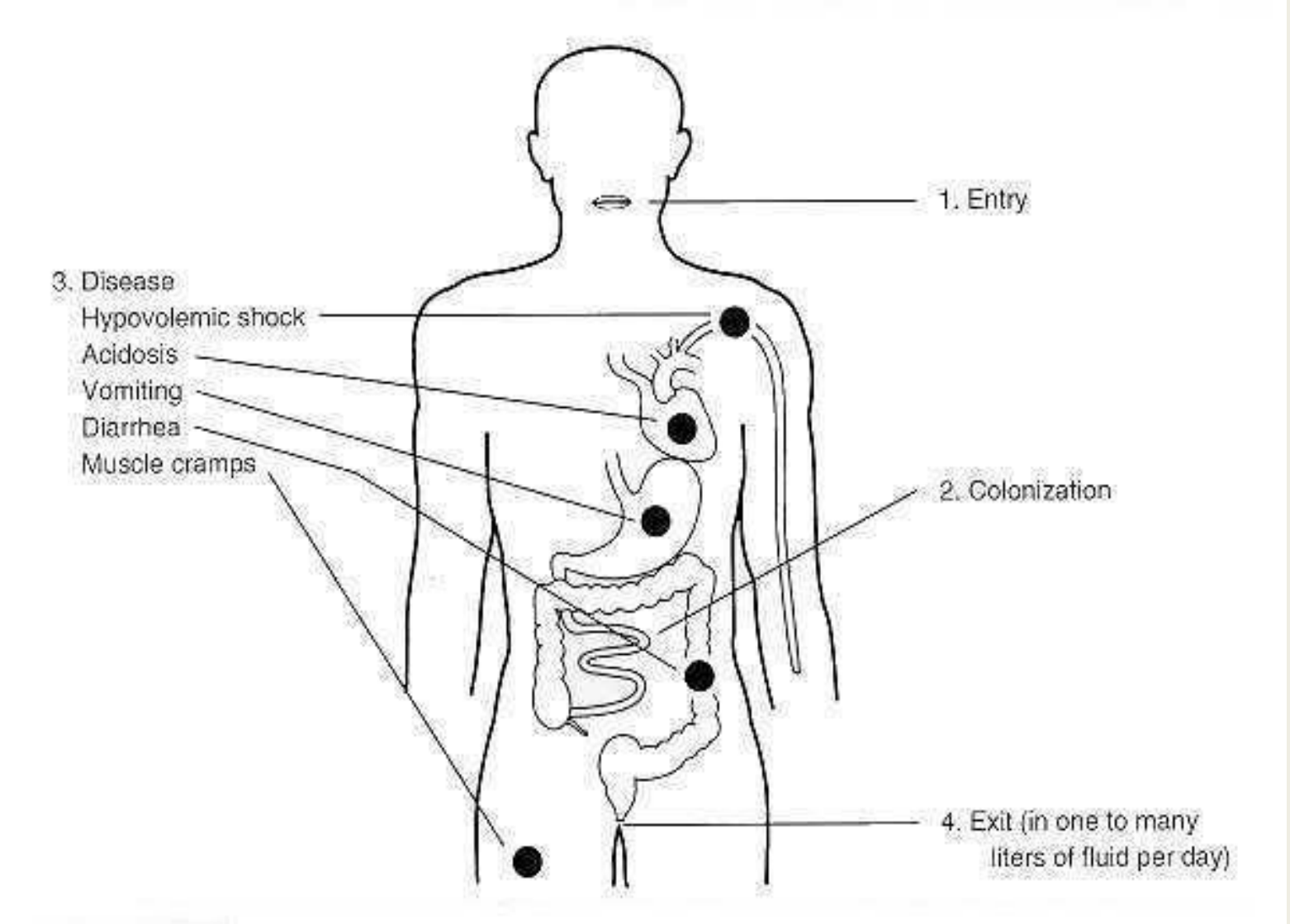
- Kolerajen adı da verilen toksin 2A ve 5B alt birimi içerir. Hücre içinde adenilat siklazı aktive eder.
- cAMP konsantrasyonunu arttırır. Barsak boşluğuna Na, Cl, K, $HCO_3$ ve su geçişi artar. Geri emilim yeterli olmaz.

# Kolera hastalığında klinik

- Kuluçka dönemi 2-3 gündür. Hastalık ani kusma ve sürgünle başlar.
- Dışkı önce fekaloid sonra pirinç suyu görünümünde ve balık kokusundadır.
- Dışkılama ıkıntısız, buruntusuzdur. 5-12 saatte;
- İdrar azalır, anüri olabilir. Ateş yok, parmak uçlarında siyanoz (oksijensizlik sonucu morarma) vardır.

- Kol ve bacaklarda ağrılı kramplar vardır.
- Apati (hissizlik), gözlerin çukura kaçması ve çamaşırcı eli ol.
- Karın çökmüş fakat yumuşaktır. Refleksler azalır.
- Hastalık ilerledikçe kalp sesleri nabız zayıflar.
- Asidoz (aşırı asit birikimi ya da bikarbonat kaybı) ve koma ile birkaç günde ölüm görülür.

# *Vibrio cholerae* infeksiyonu



# Kolerada laboratuvar bulguları

- Hemokonsantrasyon (vücuttaki sıvı dengesinin negatif yönde değişmesi ile azalan plazma miktarına bağlı olarak kan akışkanlığı azalması)
- Ağır asidoz
- Kan proteinlerinin nisbi çoğalması
- Hipopotasemi* (Gecikme ve yetersiz tedavide görülür).

*hipopotasemi: Serum potasyum düzeyinin normalden düşük olması

# Kolera hastalığı

Kuzey yarı kürede en çok yaz ve sonbaharda görülür. Endemik toplumlarda 1-5 yaş grubunda yetişkinlerin 10 katı görülür.

1. Asemptomatik şekil
2. Kolera diyaresi
3. Hafif kolera (Kolerin)
4. Kolera gravis (esas kolera şekli)

- 5. Kolera sikka  (Koleranın en ağır şeklidir. Çok akut başlar. Aniden karın boşluğuna sıvı dolması, dışkılamaya fırsat olmadan kollaps (Dolaşım yetersizliğine bağlı olarak kan basıncında düşme ile belirgin ileri derecede bitkinlik) ve şok ile ölüm olur.
- 6. Tifoid kolera (38-39°C ateşle daha çok çocuklarda görülür. Tifoya benzer tablo oluşturur.)

# Tanı

- Vibriolar peptonlu suda oda derecesinde 14 gün canlı kalabilir.
- Taze dışkı veya 4-6 saatlik peptonlu su ekiminden lama 1d. + 1d. 0 grup serumu karşılaştırılır. Aggl.
- Materyalden hazırlanan preparat floresan antikor tekniği ile incelenir. İlk vakada kullanılmaz.
- Ekimler yapılarak(zenginleştirme ve sonra selektif ve selektif olmayan besiyerlerine) incelenir.

- Aralıklı iki serumla yapılacak serolojik tanı geçirilen infeksiyonu takipte yararlıdır. Taşıyıcılıkta 12 hafta veya daha uzun yüksek antikor titresi olur.
- Kolera kırmızısı deneyi: Nitratları nitritlere dönüştürdüklerinden kültürlerine $H_2SO_4$ konulduğunda indol meydana gelmesinden dolayı kırmızı bir renk ortaya çıkar. (Nitrozo indol) cholerae özel değil bir çok vibrio da görülür.

# Aşılar

- Ölü bakteri aşısı (İnaba-Ogawa)
- WC-BS (Whole cell-B subunit)
- Canlı attenüe aşı (CVD 103-HgR)

## DSÖ'nün önerisine göre kolera şüpheli hastada yapılması gerekenler;

- Dehidratasyonun değerlendirilmesi.
- Rehidratasyonun sağlanması ve hastanın yakın izlenmesi.
- İshal duruncaya kadar kaybedilen sıvının yerine konması.
- Oral antibiyotik tedavisi ( Kusma durup hidratasyon sağlanınca): Doksisiklin => Tek doz , Tetrasiklin => 3 gün, TMP-SMZ => 3 gün, Florokinolonlar vs. ile yapılır.
- 1994 de Ankara'daki vakalarda sadece kinolonlara duyarlı bulunmuştur.

# *Vibrio parahaemolyticus*

- İlk Japonya'da deniz ürünlerinin yenmesiyle oluşan besin zehirlenmelerinde Fujino tarafından bulunmuş. Japonya ve Güneydoğu Asya' daki bakteriyel gastroenteritlerin en sık nedenidir.
- Tuzculdur. Kutupsal kirpik dışında yan kirpikler de oluşturabilir. Basit by.de en az % 2 tuz konsantrasyonunda ürer. %7-8 NaCl ile üremesi artar.
- Laktoz (-) dir.
- Hastalık, bağırsaklara yerleşip mukozada çoğalan vibrioların termolabil bir hemolizin olan toksini ile (Kanagawa hemolizini) meydana gelir. Besin alımından 6-20 h. sonra şid-detli kusma ve bol sulu ishalle görülür. Genellikle 2-3 günde iyileşme olur.
- Tanı: Dışkıdan soyutlanarak konur.

# *V. vulnifucus*

- Kıvrık, gram negatif basiller. Fermentatif, fakültatif anaeroptır.
- Üreme için tuza ihtiyaç duyar.
- Virülansı polisakkarit kapsül varlığı ve hidrolitik enzimlerle ilişkilidir.
- Enfeksiyon bir yaranın kontamine tuzlu suya maruz kalmasına veya uygunsuz hazırlanmış deniz kabuklusunun yenilmesiyle bulaşır.
- Tanı: kan ve yara yeri kültürü
- Tedavi: Ciddi enfeksiyonlarda antibiyoik tedavisi; Monosiklin ya da doksisiklinin seftriakson veya sefotaksim ile kombinasyonu.

# Kaynaklar


1. Jawetz, Melnick ve Adelberg Tıbbi Mikrobiyoloji. Çeviri ed. Prof. Dr. Osman Şadi Yenen. Nobel tıp Kitabevi, 2015
2. Koneman’s Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. Çeviri Ed. Prof. Dr. Dürdal Us, Prof. Dr. Ahmet Başustaoğlu,. Hipokrat Kitabevi, 7. Baskı, 2017
3. Murray Tıbbi Mikrobiyoloji. Çeviri Ed. Prof. Dr. Dürdal Us, Prof. Dr. Ahmet Başustaoğlu. Pelikan Kitabevi. 7. baskı 2015.
4. Tıp Mikrobiyolojisi Renkli Atlas (Tony hart, Paul Shears). Çeviri: Prof. Dr. Özden Anğ, Prof. Dr. Mine Anğ Küçüker, Prof. Dr. Osman Şadi Yenen