

TETANOZ

Y. Doç. Dr. Şaban Esen

Tetanoz etkeni *Clostridium tetani*'dir. Taze kültürlerde Gram pozitif boyanırken eski kültürlerde ve dokudan yapılan boyamalarda değişken boyanabilir Sporlu, anaerob, hareketli basildir. Spor terminal yerleşimlidir ve basile raket görünümü verir. Toprakta ve hayvanların barsak florasında yaygın olarak bulunur. Sporları dış etkenlere dirençlidir. 121°C`de (15 atm)10-15 dakikada parçalanır. Fenol ve diğer dezenfektanlara duyarlıdır. Bakteri 37°C`de mutlak anaerob şartlarda ürer ancak üretilmesinin hastalıkta tanısal değeri yoktur.

C.tetani tetanospazmin ve tetanolisin denen iki tip ekzotoksin salgılar. Tetanozdan tetanospazmin sorumludur ve plazmidle kodlanır ve toksijenik tüm suşlarda bulunur. Tetanolizinin hastalıktaki rolü tam bilinmemektedir.

Epidemiyoloji

Hastalık bütün dünyada yaygındır. Sporlar toprakta uzun süre canlı kalır. Basiller genellikle yaralanma sonucu deriden vücuda girer. Enjeksiyon, cerrahi girişim, çivi, diken batması sonucu, yenidoğanda göbek kordonundan (**Tetanus neonatarum**), kriminal abortusta uterus yoluyla (**Puerperal tetanoz**) yanıklarda ve kesiklerde tetanoz görülebilir. % 7 vakada kaynak belirlenemez. Klinik tetanoz insidansı o ülkedeki immünizasyon ile orantılıdır.

Patogenez-Patoloji

Organizmaya giren sporlar açılarak vegetatif hale geçer. Nekrotik doku, diğer mikroorganizmalar, yabancı cisim olması, oksido-redüksiyon potansiyelini düşürerek vegetatif hale geçişi artırır. Toksin yapımı başlar. Toksinin ağır ve hafif (Fragman A) zincir kısmı vardır. Ağır kısım pepsin ile B ve C fragmanlarına ayrılır. Hafif zincir presinaptik nöronlardan transmitter salınmasını engelleyerek hastalık tablosuna neden olur. Toksin alt motor nöronlardan presinaptik sinir uçlarından sinir sistemine girer ve retrograd olarak spinal korda ve beyine taşınır. Kan ve lenfatiklerle yayılır. Santral sinir sistemi (SSS)'ne ulaşan toksin spinal kord ve beyindeki gangliozidlere tutunur ve inhibitör mediyatörlerin (glisin ve gama aminobutirik asid) salınmasını engeller. Spinal korddaki eksitator nöronlar da etkilenir fakat toksinin asıl etkisi inhibitör nöronlardır. Eksitator impulsların inhibisyonunu kaldırarak, agonist ve antogonist kasların birlikte kasılmasına ve sonuçta kas rijiditesine neden olur. Nörotoksin, lokal periferik sinirlerde asetil kolin salınmasını engelleyerek kas spazmlarına neden olur. Tetanozda adrenal katekolamin salınımı üzerindeki inhibisyonun kalkması ile otonom sinir sistemi de etkilenir.

Klinik

İnkübasyon 4-5 gün ile 3 hafta arasında değişir. Daha da uzun olabilir. Ortalama 2 hafta içinde klinik belirtiler başlar. Uzun inkübasyon genellikle SSS'e uzak yaralanmalarda görülür. İnkübasyon ile klinik semptomlar arasındaki zaman 1 haftadan az ise infeksiyon daha şiddetli ve mortalite daha fazladır. % 15-25 olguda geçirilmiş yara hikayesi olmayabilir.

Klinik olarak : 1-Lokal tetanoz , 2-Sefalik tetanoz, 3-Jeneralize tetanoz, 4-Neonatal tetanoz olmak üzere 4 formda görülür.

Lokal Tetanoz: Yaralanmanın olduğu bölgede kas kontraksiyonları olur. Jeneralize tetanoz gelişebilirse de daha hafiftir. Mortalite % 1'dir.

Sefalik Tetanoz: Kranial sinirlerin tutulduğu lokalize tetanoz formudur. Olağan değildir. Kafa travması veya otitis media sonucu gelişir. 7. sinir en çok olmak üzere, kranial sinirler tutulur. Jeneralize hale geçebilir veya lokal kalır. Günümüzde mortalitesi düşüktür.

Generalize Tetanoz: Olguların % 80'ni generalizedir. Hastada inkübasyonun son günlerinde halsizlik, huzursuzluk, yara yerinde ağrı ve gerginlik olur. Tetanoz insanda desendan gelişir. İlk bulgu yüz ve çiğneme kaslarındadır. Çiğneme kaslarının spazmı sonucu hasta ağzını açamaz, trismus görülür. Yüz kaslarının spazmı sonucu alın kırışmış, dudaklar hafif aralanmış, gözler kısılmış, burun kenarlarındaki çizgiler belirginleşmiştir. Bu görünüme alaycı gülümseme (**Risus sardonicus**) denir. Boyun ve sırt kaslarının kasılması nedeniyle hasta yay gibi gerilmiştir. Bu görünüme opistotonus denir. Hasta generalize kasılmalar sırasında dekortike postürdedir (kollar fleksiyonda bacaklar ekstansiyonda). Kasılmalar sırasında ve hastalığın sonuna kadar bilinç açıktır. Kasılmaların sıklığı ve şiddeti tutulumun şiddetine göre değişir, üst solunum yolu tıkanabilir, diafragma da kasılabilir. Kasılmaların görülmesi kötü prognozdur. Ses, ışık gibi uyaranlar kasılmayı provoke eder. Refleksler hiperaktiftir, bol terleme, taşikardi görülür. Hipertansiyon ve hipotansiyon atakları olabilir. Sekonder infeksiyon olmadıkça ateş genellikle yüksek değildir. Terminal dönemde ölümden önce ateş yükselir. Günümüzde modern yoğun bakım şartları ile solunum problemleri halledilirken otonom disfonksiyon ölümün ana nedenidir.

İlaç alışkanlığı olanlarda tetanoz basilleri ve diğer bakterilerin neden olduğu subcutan abse oluşumu sonucu tetanoz görülmektedir.

Hastalığın en sık görülen komplikasyonu sekonder pnömonidir. Ayrıca uzun kemiklerde ve vertebrada kırık, sepsis, dekübütis yarası, fleksiyon kontraktürü, hamilelerde spontan abortusa neden olabilir. Hasta aktif olarak aşılanmazsa tekrarlayan infeksiyon görülebilir. Çünkü toksin miktarı immun sistemi uyaraacak seviyede değildir.

Neonatal tetanoz: Annesinin immunizasyonu yetersiz yenidoğanların göbek kordonunun aseptik teknikle kesilmesi veya pansuman yapılması sonucunda gelişir. Mortalitesi % 90'ın üzerindedir. Doğumdan sonraki ilk 10 gün içinde gelişirse, ateş ve risus sardonikus varsa mortalite yüksektir. İlk hafta içinde apne, ikinci hafta ise sepsis en önemli ölüm nedenidir.

Tanı

Hastalığın tanısı tipik klinik bulguları ile konur. Laboratuvar testleri tetanozu taklit eden zehirlenmeler için kullanılır. Yara yerinden tetanoz basili üretilebilir ancak tanısal değeri yoktur. Yara yerinden yapılan preparatlarda basil gösterilebilir. Deney hayvanlarına inokülasyon yapılarak, bu hayvanlarda inokülasyon yerinden başlayan kasılmalar gözlemlenebilir.

Ayrıncı Tanı

Striknin zehirlenmesi tetanozu en fazla taklit eden tablodur. Serum ve idrardan toksikolojik çalışmalar yapılmalıdır. Bakteriyel menenjit, fenotiazin reaksiyonu, epilepsi, narkotik alımından ayrılmalıdır. Nöroleptiklerin ve diğer dopamin antagonistlerinin neden olduğu distonik reaksiyon tetanozla karışabilir. Trismus nedeniyle diş absesi, mandibuler kırık, tonsillit, difteri, retrofaringeal abse, mandibular osteomyelitten ve kuduzdan ayrılmalıdır.

Tedavi

Tetanoz belirtileri gösteren hastalar sessiz, loş, sakin bir odaya alınır. Sık manüplasyonlardan kaçınılır. Hava yolu açılır gerekirse endotrakeal entübasyon veya trakeostomi yapılır.

Sedasyon

Hasta sedatize edilir. Bunun için diazepam (2-20 mg dozunda 2-8 saat ara) veya lorezapam ile uygulanır. Midazolam kısa yarı ömrü nedeni ile sürekli infüzyon şeklinde verilir. Diazepam ek olarak klorpromazin 4-8 saatte bir yetişkinlere 50-150 mg, çocuklarda 4-12 mg verilebilir. Luminal 5-15mg/kg/g, maksimum günlük doz 2-3 gr verilebilir. Nöromusküler blokaj (venkronyum 0.1 mg/kg) yapılır. Cerrahi girişim, kateter uygulanması gibi girişimlerden önce hasta mutlaka sedatize edilmelidir.

Antitoksin ve immunizasyon

SSS nöronları ile birleşmemiş olan toksinleri nötralize etmek için insan tetanoz immunglobülini (HTIG) 500ü IM verilebilir. Alternatif olarak IV immunglobulin verilebilir. Eğer TIG yoksa hiperimmünize atlardan hazırlanan antitetanik serum 100.000-150.000 Ü IM veya IV verilebilir, fakat yapılmadan önce duyarlılık araştırılmalıdır.

Hastalığa yol açan toksin miktarı immun sistemi uyarmak için yeterli olmadığından aktif immunizasyon için immun globulinden farklı bir bölgeye tetanoz aşısı yapılır ve sağ kalanlarda aşı şeması tamamlanır.

Cerrahi Girişim

Yaraya cerrahi debridman yapılmalı, varsa yabancı cisim çıkarılmalıdır.

Antibiyotik

Metronidazol (6 saat ara ile 500 mg) başlanır. Tetanoz basillerine etkili olan penisilin kristalize 20-24 milyon Ü/gün verilebilir. Tedavi süresi 7-10 gündür.

Destek Tedavisi

Solunum desteğini sağlamak için hastalara gerekirse trakeostomi açılabilir. IV yoldan beslenme sağlanmalıdır. Hipertansiyon ataklarında labetalol, hipotansiyonda ise sıvı verilmesi veya dopamin önerilir.

Korunma

Yaralanmalarda tetanozdan korunmada ilk yapılacak şey yaranın temizliğidir. Yara bol oksijenli suyla temizlenir. Nekrotik dokular, varsa yabancı cisim çıkartılır. Yaranın özellikleri, yaralanmadan sonra geçen süre ve kişinin immün durumuna göre aşı ve/veya TIG yapılır (Tablo 1). Tetanoz aşısı toksoid aşıdır. Yaralanmalarda tetanoz riski yüksek(kirli) ve tetanoz riski düşük yara sınıflaması Tablo 2 de verilmiştir.

Tablo 1. Tetanoz Profilaksisi

Aşı	Temiz yara	Diğer yaralar		
	Td	TIG ¹	Td	TIG
? < 3	Evet	Hayır	Evet	Evet
≥3	Hayır ²	Hayır	Hayır ³	Hayır

1-250-500 ünite

2-Son dozdan sonra 10 yıl geçmişse evet

3-Son dozdan sonra 5 yıl geçmişse evet

Tablo 2

Klinik durum	Tetanoz riski yüksek	Tetanoz riski düşük
Yaralanma süresi	> 6 saat	≤ 6 saat
Görünüm	Parçalı	Düzgün, çizgisel
Derinlik	> 1 cm	≤ 1 cm
Yaralanma türü	Mermi, ezilme, yanık, donma	Keskin aletle (bıçak, cam)
Devitalize doku	Var	Yok
Kirlenme	Var	Yok

TIG ve tetanoz aşısı ayrı yerlere yapılmalıdır. Primer aşılama tetanoz aşısı 2. aydan itibaren 6-8 hafta ara ile 3 doz yapılır. Daha sonra 5 yılda bir rapel uygulanır.

Prognoz

İnkübasyon süresine göre belirlenebilir. Kısa (<4 gün) olanlarda ağırdır. Tetanoz mortalitesi % 25-60 arasında değişkendir. Hastalık ortalama 2 hafta sürer. 2 haftayı atlatan hastalar genellikle sağ kalır.